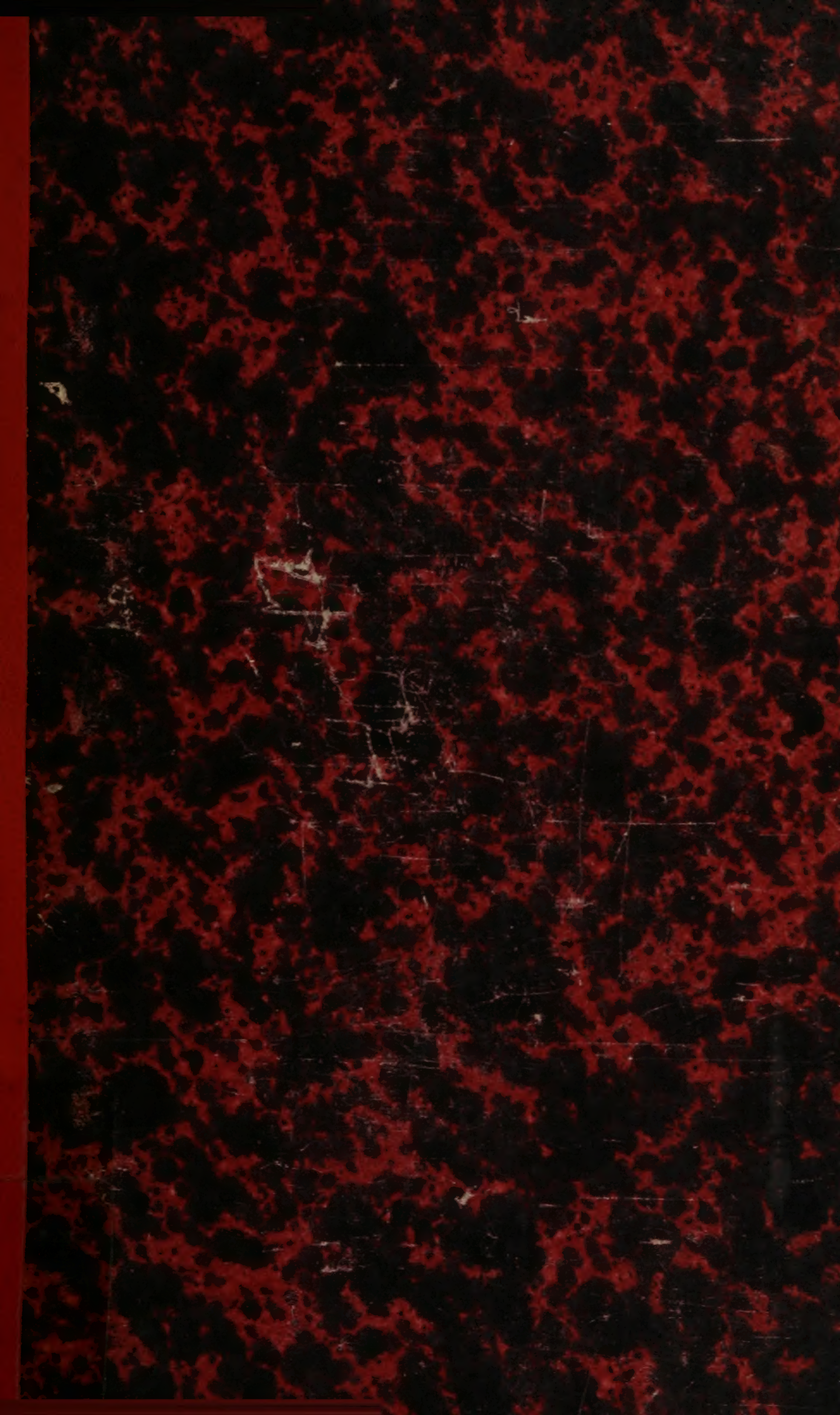
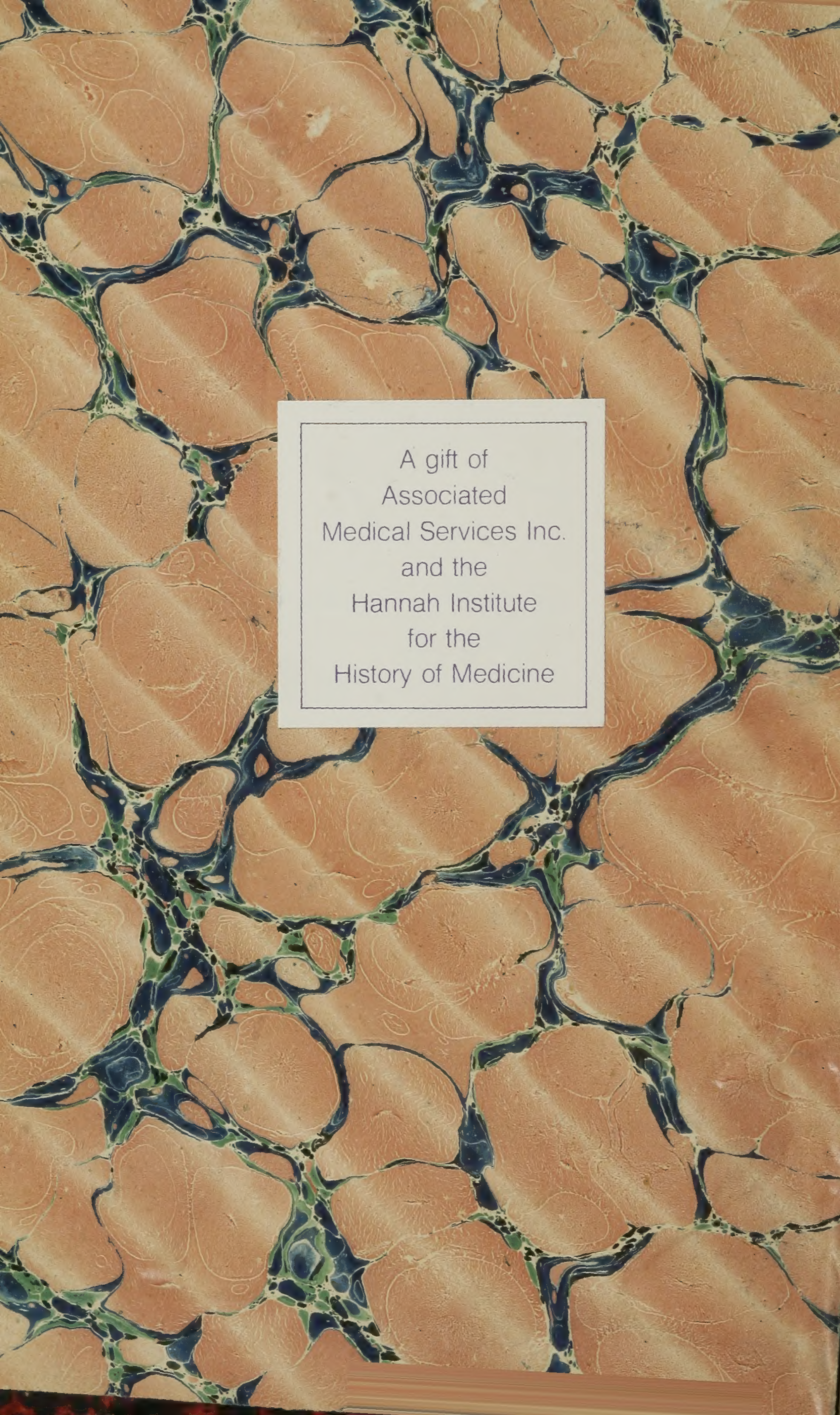



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BURCKER, BUSSARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPES, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK (FRANÇOIS), GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LACHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LEDOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LE FORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MATHIEU, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, RENOU, REYNAL, RICHE, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), BOLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

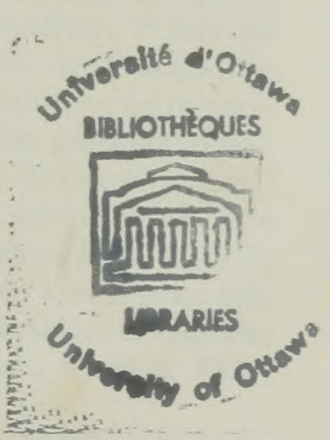
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : L. HAHN

DEUXIÈME SÉRIE

L — P

TOME VINGT ET UNIÈME

PAR — PEA

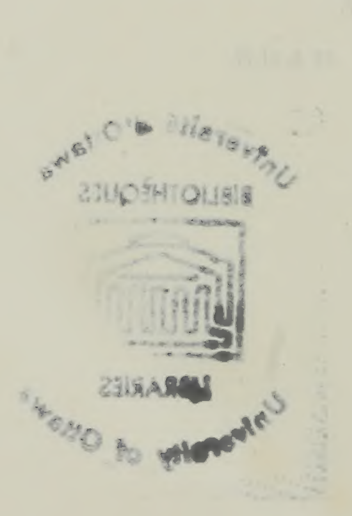


PARIS

P. ASSELIN ET Cie
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXXV



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARALYSIE GÉNÉRALE (*Suite*). FORMES ET VARIÉTÉS. Dans la description qui précède, nous nous sommes appliqués à retracer l'histoire de la paralysie générale telle qu'elle a été décrite par Bayle : c'est celle qui, suivant nous, constitue le type même de la maladie. Il s'en faut cependant que les symptômes évoluent chez tous les malades de la même façon ; on observe, au contraire, soit dans la marche, soit dans la prédominance de tels ou tels symptômes, des variations considérables, et tous les auteurs ont été amenés à décrire un plus ou moins grand nombre de formes qu'ils ont cherché à différencier les unes des autres.

Ainsi Baillarger, dans ses leçons publiées en 1846 (*Gazette des hôpitaux*), divisait les malades en deux catégories : 1° ceux qui ne présentent qu'une démence progressive, sans qu'il y ait aucun délire bien caractérisé ; 2° ceux qui offrent des signes de monomanie, de mélancolie, de manie, etc. Plus tard, en 1854, revenant sur la même question, il conservait la distinction entre paralysies générales avec intégrité de l'intelligence et en paralysies générales accompagnées de lésions graves des facultés intellectuelles. Ces dernières comprendraient d'ailleurs deux classes de faits : 1° les paralysies générales avec folie (monomanie ambitieuse de Bayle ; folie paralytique de Parchappe, J. Falret, etc.) ; 2° les paralysies générales avec affaiblissement progressif de l'intelligence sans folie proprement dite (paralysie généralisée, hydrocéphalie chronique des adultes, paralysie générale des vieillards, etc.). (*Ann. méd. psych.*, 2e série, 1854, t. VI, p. 612).

Baillarger admet donc deux formes principales de la maladie : la forme simplement démente et la forme délirante. Cette dernière présente différentes variétés, suivant le caractère du délire, qui est tantôt maniaque, ou mélancolique, ou monomaniaque, ou alternativement l'un et l'autre.

Les bases de cette classification ont été généralement admises par les auteurs qui sont venus depuis et qui ne l'ont guère modifiée que dans les détails.

J. Falret, dans une communication faite à la Société médico-psychologique, dans laquelle il résume l'état actuel de la science, établit que, à côté de la paralysie générale type, trouvent place la *paralysie générale simple* ou *sans délire*, la *forme médullaire*, la *variété épileptique*, la *forme mélancolique*, etc. (*Ann. méd. psych.*, 1877, t. XVIII, p. 428).

Aug. Voisin, reprochant aux classifications de ses prédécesseurs d'être artificielles, se propose d'établir une classification naturelle, basée à la fois sur l'étiologie, l'observation des symptômes et l'anatomie pathologique. Il propose donc d'admettre les cinq grandes catégories suivantes : 1° la paralysie générale aiguë à marche rapide; 2° la paralysie générale commune avec délire expansif, ambitieux; 3° la paralysie générale à forme sénile; 4° la paralysie générale présentant surtout les caractères de la démence; 5° la paralysie générale à forme spinale. Mais Voisin ne manque pas d'ajouter que, si chacune de ces variétés possède à la vérité une physionomie propre, on observe cependant de nombreux cas mixtes qui établissent entre elles des transitions insensibles (*loc. cit.*, p. 175).

Luys admet trois classes de formes : les formes expansives, les formes dépressives, et les formes expansives et dépressives alternantes (*loc. cit.*, p. 592).

Un auteur allemand, Schüle, a essayé d'établir les variétés en se basant sur l'anatomie pathologique; mais, comme il était aisé de le prévoir, cette tentative, dans l'état actuel de la science, était prématurée. Ainsi il admet que la paralysie générale type consiste en un processus dégénératif avec irritation dans les régions psychiques et psycho-motrices du cerveau, et qui existe également dans la moelle épinière. Il distingue ensuite une méningo-périencéphalite chronique et une autre subaiguë (qui paraît être la paralysie générale galopante de certains auteurs); celle qui est compliquée de pachyméningite, etc.

Enfin, Mendel décrit les formes suivantes : la forme type, la forme dépressive, la forme maniaque, la forme démente, la forme circulaire, la forme galopante et la forme ascendante (paralysie générale consécutive à une lésion de la moelle).

Quel que soit le point de vue auquel on se place, il nous semble que ces divisions en un plus ou moins grand nombre de variétés n'ont qu'une importance secondaire; elles n'ont d'utilité réelle que pour la commodité de la description. Il est certain que la paralysie générale, pas plus qu'aucune autre maladie, ne se présente à l'observateur en revêtant exactement le type idéal que nous avons décrit. Mais, de ce que chez chaque malade il existe quelque chose d'individuel dans le groupement des symptômes, s'ensuit-il qu'il faille multiplier à l'infini les formes et les variétés? Nous ne le pensons pas; nous croyons cependant que, dans la paralysie générale, il y a à distinguer la forme aiguë et la forme chronique, et que cette dernière présente un certain nombre de variétés, indiquées dans le tableau suivant :

FORMES. . . .	AIGUË (paralysie générale suraiguë).	
	CHRONIQUE	Variété maniaque.
		— mélancolique.
		— alternante (folie à double forme paralytique).
		— démente.
		— spinale.

A. *Forme aiguë. Paralysie générale suraiguë* (*forme galopante* de Trélat). En 1852, Beau publia dans les *Archives générales de médecine* un

mémoire sur « une affection cérébrale qu'on peut appeler paralysie générale aiguë », et dont les symptômes principaux sont : les soubresauts de tendons, dégénérant bientôt en tremblements, le bégayement et le délire ; en outre, il y a de la fièvre, et la maladie se termine constamment par la mort dans l'espace de trois à six jours. Les observations de Beau ne nous paraissent pas faites pour entraîner la conviction; elles se rapportent pour la plupart à des jeunes gens âgés de moins de trente ans et quelques-unes à des hommes âgés de cinquante à soixante ans. L'un d'eux était en traitement pour une affection saturnine; un autre était un alcoolique. Les caractères propres de la paralysie générale manquent donc, et les faits décrits par Beau nous paraissent devoir être interprétés différemment. C'était d'ailleurs l'avis de Marcé (*loc. cit.*, p. 447).

En 1855, Trélat, sans mentionner les observations de Beau, décrivit, lui, de véritables paralytiques chez lesquels la maladie marchait avec une rapidité extrême; il proposa le nom de *paralysie galopante* par analogie avec la phthisie galopante (*Ann. méd. psych.*, 1855, t. I, p. 248).

Depuis cette époque, on a publié un assez grand nombre de cas de ce genre; il est à remarquer cependant que les auteurs ne les ont pas tous envisagés de la même façon, et nous pensons qu'il faut comprendre ici beaucoup d'observations qu'on a décrites sous le nom de *délire aigu*.

Quoi qu'il en soit, la paralysie générale suraiguë ou galopante est caractérisée par une agitation extrême, un délire violent, de l'embarras de la parole; le malade ne pousse que des cris inarticulés; le sommeil est difficile, sinon impossible; les muscles de la face sont animés de tressaillements presque continuels, ceux des membres de soubresauts incessants. Il y a de la fièvre; le pouls est fréquent : 110 à 130 pulsations et même au delà; la température peut s'élever à 40 degrés et même au-dessus. Le visage est rouge, vultueux, les traits sont profondément altérés, la bouche est sèche, la langue rouge et couverte de fuliginosités; le malade refuse obstinément les aliments et même les boissons; il crache tout ce qu'on veut lui faire avaler. A ces accidents aigus succède bientôt un profond coma, et la mort arrive généralement après un temps très-court. On a prétendu cependant (Linas, Marcé) que ces symptômes si graves peuvent s'amender et la maladie passer à la forme chronique.

Dans le tableau qui précède, on retrouve tous les éléments du délire aigu ou de la méningite suraiguë : il est donc permis de se demander si dans les faits de ce genre il s'agit véritablement de paralysie générale, ou si l'on n'a pas plutôt affaire à une poussée méningitique d'une extrême intensité, survenant dans les circonstances les plus diverses et même dans le cours de la paralysie générale.

B. *Formes chroniques.* 1° *Variété maniaque.* C'est celle que nous avons décrite, elle est de beaucoup la plus fréquente.

2° *Variété mélancolique.* Même dans la variété maniaque, il n'est pas rare d'observer des périodes plus ou moins longues de délire mélancolique; mais dans celle qui nous occupe cette forme de délire se montre dès le début et persiste pendant toute la durée de l'affection. Il peut se présenter avec les caractères de l'hypochondrie, telle que nous l'avons décrite, ou bien avec des idées de ruine, de persécution, etc. Il s'accompagne souvent d'un état plus ou moins prononcé de stupeur, ce qui rend le diagnostic parfois difficile.

Dans cette variété, les malades ont généralement des idées délirantes qui les

poussent à refuser les aliments, et l'on peut être obligé de les nourrir à la sonde pendant un temps plus ou moins prolongé.

Suivant J. Falret, on constate chez ces malades une augmentation excessive de l'urine, qui porte sur la quantité et sur la qualité : ainsi il y a surabondance de sécrétion urinaire comme chez les polyuriques, mais il y a en outre excès d'urée et pas de sucre.

On comprend que ces troubles amènent rapidement un état cachectique profond et la production d'eschares. Mais, fait curieux, cet état, qui peut durer plusieurs mois, ne se termine pas toujours par la mort, car souvent une amélioration assez rapide peut se produire et on voit survenir même des rémissions.

3° *Variété alternante* (*Paralysie générale à double forme*). Il peut arriver que les symptômes psychiques de la paralysie générale revêtent le caractère de la folie à double forme, c'est-à-dire qu'à une période d'agitation maniaque avec délire ambitieux succède une période de dépression mélancolique avec idées hypochondriaques.

On trouve des exemples de cette variété dans les ouvrages de Bayle et de Calmeil, mais l'attention ne s'y est réellement portée que depuis les travaux de Falret et de Baillarger sur la folie à double forme. C'est dans la discussion qui eut lieu à la Société médico-psychologique, sur la paralysie générale, que l'on s'occupa pour la première fois du type circulaire que peuvent présenter les symptômes psychiques de cette affection. Baillarger, Brierre de Boismont, Pinel neveu, firent tour à tour ressortir l'importance de cette alternance de l'excitation et de la dépression dans la paralysie générale, et en citèrent de nombreux exemples. Brierre de Boismont en indiqua même la fréquence; d'après lui, sur 100 cas, la double forme se serait montrée 12 fois. Depuis lors, de nombreux cas ont été publiés par Geoffroy (*thèse de Paris*, 1861), Fabre (*Folie paralytique circulaire* [*Ann. méd. psych.*, mai, 1874]), Espiau de Lamaëstre (*De la paralysie générale à double forme* [*Compte rendu du Congrès de méd. ment.*, 1878]), etc.

Dans la plupart des cas de paralysie générale à double forme, les deux périodes sont nettement tranchées : celle d'excitation présente toujours les caractères du délire expansif de la folie paralytique : idées de richesses et de grandeurs, agitation, activité sans but, etc.; celle de dépression est caractérisée surtout par la prédominance des idées hypochondriaques.

De même que dans la folie à double forme idiopathique, le passage d'une période à l'autre peut se faire brusquement, ou bien s'effectuer par transitions lentes et insensibles. La durée des périodes, et par conséquent des accès, est très-variable.

Certains auteurs prétendent que cette variété a une durée plus longue que les autres, que les rémissions y sont plus fréquentes; mais de nouvelles observations sont nécessaires pour arriver à une conclusion définitive (*voy.* Ant. Ritti, *Traité de la folie à double forme*, p. 305).

4° *Variété démente*. Dans cette variété, les symptômes délirants proprement dits sont si peu accentués, qu'ils passent souvent même inaperçus. Cependant, en examinant ces malades avec attention, on retrouve chez eux d'une façon indéniable les signes du délire caractéristique réduits à leur minimum d'intensité. Le malade ne présente pas de ces conceptions extravagantes que nous avons signalées dans la variété maniaque ou mélancolique, mais il est d'un optimisme à toute épreuve, il dit invariablement qu'il va très-bien, qu'il est très-content,

très-heureux, qu'il est très-beau, etc.; ou bien, s'il est triste, il a une tendance à pleurnicher, sans pouvoir dire autre chose, sinon qu'il est très-malheureux, qu'il a beaucoup de chagrin, etc.

Cette variété est surtout fréquente chez la femme; dans nos asiles, elle est relativement rare, parce que les malades qui en sont affectés sont absolument inoffensifs et peuvent être conservés sans inconvénient dans leurs familles.

Elle ne présente que très-rarement des rémissions; sa durée paraît être généralement plus longue; elle serait, d'après Mendel, de quatre ans en moyenne (*loc. cit.*, p. 19).

C'est la paralysie générale à forme démente qui doit avoir servi de type aux auteurs qui ont décrit une paralysie générale sans troubles intellectuels. Ceux-ci, d'après nous, existent toujours, et il n'y a jamais qu'une différence de degrés dans l'intensité des symptômes.

5° *Variété spinale.* Nous avons déjà eu l'occasion de dire qu'il n'est pas rare d'observer dans la paralysie générale des symptômes nerveux se rattachant manifestement à une lésion de la moelle. Les faits de ce genre sont connus et signalés depuis longtemps.

Il existe une autre catégorie de malades qui ne sont devenus paralytiques généraux qu'après avoir présenté pendant un temps plus ou moins long les signes d'une maladie spinale et surtout de l'ataxie locomotrice. On a été amené à croire que, dans les cas de ce genre, la paralysie générale n'est que la conséquence de la maladie de la moelle, que c'est le même processus morbide qui se développe dans les deux organes, et que le cerveau n'est atteint que par suite de la propagation de la lésion médullaire (Baillarger, Westphal, Magnan, Foville, etc.).

Cette manière de voir soulève cependant bien des objections et nous croyons que la question demande de nouvelles recherches. Westphal lui-même dit que l'extension du processus pathologique de la moelle au cerveau n'est pas impossible, mais qu'elle est loin d'être prouvée, l'observation clinique ne l'ayant pas plus démontrée, d'une manière absolue, que l'examen anatomique. Ce qui est certain, c'est que dans les cas où cette complication se présente on voit les deux affections évoluer parallèlement, et les symptômes de l'une et de l'autre persister en s'aggravant jusqu'à la mort.

Outre les variétés que nous venons de décrire, on en a signalé d'autres, comme la *variété épileptique*, la *variété paralytique*, etc. Nous ne voyons aucune utilité à multiplier ces distinctions, qui ne peuvent être basées que sur la fréquence plus grande de l'un ou de l'autre des symptômes que nous avons décrits.

Diagnostic. La description que nous avons donnée des différents symptômes de la paralysie générale pourrait faire croire que ces symptômes sont assez caractéristiques pour empêcher toute confusion avec d'autres formes de maladies mentales. Il n'en est rien cependant. Le diagnostic de la paralysie générale est souvent fort délicat, et il n'est pas d'asile dans lequel on ne rencontre un nombre plus ou moins grand de malades chez lesquels, au début, des médecins très-expérimentés avaient cru à une paralysie générale, sans que la marche ultérieure de l'affection soit venue en rien confirmer cette manière de voir.

Pris isolément, les différents symptômes sont loin d'avoir la valeur pathognomonique que les premiers observateurs étaient tentés de leur attribuer. Les idées ambitieuses, par exemple, accompagnées d'excitation maniaque, peuvent

très-bien exister sans lésion grave du cerveau et disparaître entièrement au bout d'un temps variable. Quant aux troubles musculaires, ils sont liés si souvent à d'autres causes, permanentes ou transitoires (lésions organiques du cerveau, alcoolisme, tremblement émotif, etc.), qu'il faut une très-grande attention et une observation prolongée pour pouvoir se prononcer.

C'est surtout pendant la période prodromique que le diagnostic de la paralysie générale est entouré de difficultés. Alors, en effet, les symptômes sont si fugaces, si peu accentués, qu'ils n'attirent pas l'attention même de l'entourage immédiat du malade. On remarque bien, non sans surprise et même sans inquiétude, que le caractère se modifie, que l'humeur devient plus variable et plus difficile, que les individus font des projets et des entreprises auxquels ils n'avaient jamais songé auparavant; on s'étonne de les voir fréquenter les cafés et les lieux publics, de se passionner pour les questions politiques, de manifester des velléités ambitieuses que rien ne paraît justifier. Cependant personne ne soupçonne l'imminence d'une maladie. On y pense d'autant moins que l'appétit est généralement augmenté, que ces individus peuvent faire des excès de toute sorte et principalement des excès vénériens, sans en ressentir aucune fatigue, et sans que rien dans leur état général inspire la moindre inquiétude.

Un jour cependant, un événement grave vient troubler cette sécurité; une attaque soudaine se produit, revêtant la forme d'un ictus apoplectique. Mais ici encore, comme cet accident survient généralement à la fin d'un repas, on croit à une simple indigestion, et le médecin lui-même partage souvent cette illusion.

D'ordinaire, cette première atteinte est le signal d'une aggravation des symptômes intellectuels : les éclipses de mémoire deviennent plus fréquentes, il y a moins de suite dans les idées et dans les projets, les écrits contiennent des lacunes inexplicables, les accès de colère sont plus fréquents et plus violents, etc. En même temps, apparaissent quelques symptômes physiques : la face est souvent congestionnée, il y a des maux de tête, des vertiges, des éblouissements; les actes qui demandent un peu de dextérité deviennent plus difficiles, la toilette est négligée. Mais deux faits surtout attirent l'attention : d'une part un léger embarras de la parole, et d'autre part cette oblitération inexplicable du sens moral, que nous avons signalée. A partir de ce moment, un observateur attentif et expérimenté ne peut plus conserver aucun doute; il peut prédire à coup sûr la marche progressive des symptômes et l'apparition prochaine de l'excitation maniaque qui enlèvera à la famille toute illusion.

Dans d'autres cas, le diagnostic est encore bien plus difficile : lorsque les symptômes prodromiques, au lieu de se présenter comme nous venons de le dire, sont masqués par des troubles organiques de diverse nature, tels notamment que des troubles de la digestion, des douleurs vagues et erratiques dans les différents membres, etc. On traite le malade pour une affection organique de l'estomac, ou pour un rhumatisme goutteux, et l'on est tout étonné de voir éclater subitement un délire maniaque avec tout le cortége de symptômes de la paralysie générale. Ces cas sont relativement assez fréquents, et l'erreur est presque inévitable.

Ces réflexions s'appliquent aux faits dans lesquels la période prodromique revêt les caractères de la mélancolie ou de l'hypochondrie. Il est rare que l'on donne à ces phénomènes leur signification véritable, et à vrai dire nous ne connaissons aucun signe qui, à cette période de l'affection, permette de faire le diagnostic d'une façon certaine.

La maladie une fois confirmée présente un ensemble de symptômes qui, dans la grande majorité des cas, et pour un observateur exercé, facilitent la solution du problème. Lorsqu'en effet on se trouve en présence d'un malade qui présente de l'agitation maniaque, des idées de grandeur absurdes, multiples et incohérentes, de l'embarras de la parole, etc.; lorsque, en outre, on apprend que, depuis des mois, cet aliéné offrait des changements inexplicables dans son humeur et dans son caractère, qu'il a commis des actes en désaccord complet avec toute sa vie antérieure; quand enfin il y a eu des attaques de congestion passagère, ne laissant après elle qu'un peu d'hébétude et pas d'hémiplégie, on peut affirmer presque à coup sûr qu'on se trouve en présence d'une paralysie générale.

Cette forme expansive pourrait être dans certains cas confondue avec le délire de la *manie aiguë simple*. L'agitation délirante, les vociférations, l'incessante mobilité du maniaque, peuvent être accompagnées d'idées de grandeur, rappelant celles du paralytique. Un examen un peu attentif révèle cependant des différences caractéristiques : ainsi les idées ambitieuses du paralytique gardent leur cachet particulier d'absurdité, d'extravagance et de multiplicité; en outre, le malade ne paraît nullement convaincu de ce qu'il dit, il ne s'y attache pas et, comme le dit Luys (*loc. cit.*, p. 607), il ne cherche pas à convaincre son interlocuteur. Dans la manie aiguë, au contraire, les éléments du délire sont puisés d'une part dans le passé du malade, dans les émotions qu'il a subies au début de son affection, d'autre part elles se renouvellent incessamment au contact de son entourage et lui sont sans cesse suggérées par les paroles et les actions des personnes avec lesquelles il vit. Ces différences sont assez tranchées pour permettre de se prononcer avant même d'avoir recherché les troubles de la motilité.

Où l'erreur est plus facile et a même été commise souvent, c'est dans la période d'excitation de la *folie à double forme*. Là, en effet, même activité fébrile, mêmes idées de grandeur, mêmes projets ambitieux; il peut même arriver que, durant cette phase, on observe des accidents congestifs, des attaques épileptiformes, de l'embarras de la parole, etc.

En y regardant de près, on remarque toutefois que les troubles intellectuels ne sont pas identiques dans les deux cas. Si, dans la période maniaque de la folie à double forme, il y a incohérence dans les discours, si les malades passent d'un sujet à un autre, se contredisant souvent d'une minute à l'autre, cette confusion des idées n'a cependant rien de comparable à l'incohérence démente du paralytique (*voy.* Ritti, *Traité de la folie à double forme*, p. 259).

Il faut néanmoins reconnaître que le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile, même pour des médecins expérimentés. Frappé de cette difficulté, Régis s'est appliqué à rechercher un élément de diagnostic plus précis et plus certain, et il croit l'avoir trouvé dans la nature même des sentiments manifestés par les malades (*Note sur le diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale progressive*, in *l'Encéphale*, 1881).

Le paralytique, selon Régis, serait toujours un être bon, bienveillant, plein d'aménité, etc., tandis que l'aliéné à double forme est, au contraire, toujours un malade des plus dangereux et des plus méchants, un être pervers, malveillant, impulsif, etc.

Nous avons déjà eu l'occasion, en décrivant les symptômes, de dire ce que nous pensons de cette apparente bonté des paralytiques; nous n'y reviendrons pas.

Nous ajouterons seulement que le portrait des *circulaires excités* nous paraît poussé au noir par Régis, que celui des paralytiques généraux, au contraire, contient trop peu d'ombres, et que, sauf quelques cas exceptionnels, le signe diagnostique qui lui paraît d'une importance capitale n'a qu'une valeur très-relative.

Dans les cas très-rares où la nature des troubles intellectuels ne permet pas d'établir la différence, c'est l'évolution ultérieure de la maladie qui seule lèvera tous les doutes.

Le *délire alcoolique aigu* peut être confondu avec la phase maniaque de la paralysie générale, d'autant plus facilement qu'à l'agitation se joignent les troubles de la motilité. Il est vrai que l'erreur ne peut être que de courte durée. Chez l'alcoolique, l'embarras de la parole et le tremblement fibrillaire disparaissent au bout de quelques jours ; d'ailleurs, dès le début, les hallucinations de la vue, si caractéristiques de l'intoxication par l'alcool, suffisent pour donner au délire sa véritable signification.

Où le diagnostic est plus délicat, c'est lorsqu'un paralytique, dans la période prodromique de son affection, s'est livré à des excès de boisson. Alors un délire alcoolique aigu peut s'être greffé sur les symptômes propres à la paralysie générale. Encore faut-il ajouter que peu de jours suffisent pour éclairer le diagnostic, les symptômes alcooliques se dissipant très-rapidement.

Nous ne croyons pas qu'il puisse jamais y avoir de difficultés sérieuses pour distinguer la période maniaque de la paralysie générale d'un accès de *délire épileptique* ou d'un accès de *manie hystérique*. Celle-ci, d'ailleurs, ne se rencontre guère que chez la femme, et nous avons vu que la paralysie générale de la femme affecte presque invariablement la forme démente.

La variété mélancolique de la paralysie générale peut être confondue avec les différentes formes de la lypémanie, car nous avons dit que les idées tristes peuvent revêtir les caractères les plus divers, depuis la simple dépression jusqu'à la mélancolie avec stupeur.

Dans la *lypémanie simple*, les troubles de la motilité suffisent pour établir la distinction. Le problème est plus délicat dans les cas de *lypémanie anxieuse ;* il existe alors un état émotif qui se traduit par du tremblement de la parole et des différents mouvements, pouvant simuler le tremblement des paralytiques. L'évolution ultérieure de la maladie permet assez rapidement de faire le diagnostic.

Le *délire hypochondriaque* des paralytiques a quelque chose de spécial et de caractéristique. Il ne faut pas oublier cependant, comme l'a démontré Cotard, qu'on peut rencontrer cette même forme d'idées délirantes dans certains cas de mélancolie anxieuse.

Mais où le problème devient réellement difficile, c'est quand la mélancolie prend la forme de la *stupeur*, et que cela se produit au début même de la paralysie générale. Alors, en effet, comme l'un de nous l'a dit à l'article Stupeur de ce Dictionnaire, « on voit les malades muets, immobiles, incapables d'agir, refusant tout aliment, se laissant tomber dès qu'on les relève ou qu'on essaye de les faire marcher. Cet état d'affaissement physique et moral peut provenir de préoccupations hypochondriaques, mais il est dû souvent aussi à des idées et à des hallucinations terrifiantes qui immobilisent pour ainsi dire les malades.

« Quels sont les moyens permettant de reconnaître que de tels malades sont atteints de paralysie générale, et de distinguer par conséquent cette dernière affection de la mélancolie avec stupeur? Les éléments de diagnostic différentiel

sont : l'étude des antécédents, l'examen de l'état intellectuel et les troubles de la motilité. Mais que faire, lorsque le mutisme presque absolu d'un malade dont on ignore les antécédents enlève au médecin la possibilité d'explorer deux points d'une importance capitale : d'un côté, le mode d'articulation des mots ; de l'autre, la nature des idées délirantes ? A cette question voici la réponse que fait Marcé : « C'est alors qu'il faut recueillir avec soin les moindres paroles, saisir à la volée les mots capables de mettre sur la trace du délire. Au milieu des apparences de la dépression la plus complète, on voit quelquefois s'échapper des qualifications ambitieuses, des mots isolés de millions et de diamants. Chez un jeune homme que j'ai observé et qui resta muet pendant trois mois, ces mots : « Je suis le fils de l'empereur », qui lui échappèrent un jour, mirent sur la voie du diagnostic qui fut confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie. Chez un aliéné de Bicêtre qui vécut cinq mois dans un mutisme complet sans qu'il fût possible de préciser la nature de la maladie, j'observai avec étonnement, au moment du réveil, un embarras très-notable de la parole, qui ne laissait aucun doute sur l'existence d'une paralysie générale et sur les progrès que la maladie avait faits pendant cette période d'inertie absolue » (*loc. cit.*, p. 479).

Baillarger, qui s'est occupé de ce point délicat de diagnostic, remarque que « cet état de stupeur, accompagné de congestion de la face chez des malades de trente à cinquante ans, et qui n'ont pas eu antérieurement d'accès de mélancolie, peut faire soupçonner l'invasion de la paralysie générale. Si l'on surprend alors des conceptions délirantes de nature hypochondriaque, si les pupilles sont inégales, les présomptions deviendront plus fortes » (*Appendice à la traduction française* du *Traité des maladies mentales* de Griesinger, p. 628).

Quant au diagnostic de la paralysie générale et des autres affections organiques du cerveau ou de la moelle épinière, nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'insister, chacune de ces affections présentant des symptômes suffisamment caractéristiques pour ne pouvoir être confondus avec ceux de la paralysie générale. Nous ferons seulement remarquer que, dans cette dernière affection, les accidents hémiplégiques sont extrêmement rares, si même ils se rencontrent jamais : c'est un fait d'observation dont Lasègue avait déjà fait ressortir l'importance.

Nous ne croyons pas nécessaire de beaucoup insister sur les différences qui séparent la *démence simple* de la paralysie générale. Comme l'a dit Marcé, la démence simple ne se développe guère que consécutivement à une maladie mentale déjà plus ou moins ancienne, elle s'accompagne d'idées délirantes qui ne sont qu'un reflet éloigné de celles qui caractérisaient l'affection première ; enfin, on n'y rencontre aucun des troubles somatiques qui sont si caractéristiques dans la paralysie générale.

Des pseudo-paralysies générales. Sous ce nom on a décrit — et surtout dans ces dernières années — un certain nombre d'affections cérébrales de causes bien déterminées et simulant à s'y méprendre la vraie paralysie générale. C'est ainsi qu'on a proposé d'admettre une *pseudo-paralysie générale alcoolique*, une *pseudo-paralysie générale syphilitique*, une autre *saturnine*. Nous croyons qu'il y a là une distinction à établir : d'une part, il est très-possible que des individus manifestement alcooliques ou syphilitiques, ou même saturnins, deviennent réellement des paralytiques généraux ; à cela, rien d'étonnant. Mais pour les partisans des pseudo-paralysies générales, la question est autre. On suppose que chez des malades manifestement atteints d'alcoolisme, de syphilis ou de saturnisme, l'affection cérébrale peut, dans certaines circonstances, revêtir le masque

fidèle de la paralysie générale. Nous ne croyons pas que les faits observés et publiés jusqu'à ce jour permettent une assimilation aussi complète. Que certains de ces malades présentent parmi les symptômes de leur encéphalopathie quelques-uns qui soient identiques à ceux qui caractérisent la paralysie générale, nous nous garderons d'y contredire ; mais il existe toujours des différences aisées à établir, comme il est facile de s'en assurer.

Ainsi la *pseudo-paralysie générale alcoolique* ne se recrute que parmi les alcooliques avérés ; le délire, en dehors des manifestations hallucinatoires spéciales à l'agent toxique, se caractérise non pas par un affaiblissement progressif de l'intelligence, mais par une obtusion intellectuelle, une hébétude, quelquefois un véritable abrutissement (Lacaille, *thèse de Paris*, 1881). Mais c'est surtout dans la marche que les différences sont accentuées. Ainsi dans la paralysie générale vraie les symptômes deviennent de plus en plus graves ; dans la pseudo-paralysie générale alcoolique, au contraire, quelque intenses qu'ils aient été au début, les principaux symptômes diminuent de plus en plus et disparaissent même complétement. Enfin, dans les cas où il a été donné de faire l'autopsie, on a trouvé des lésions différentes de celles qu'on rencontre toujours dans la paralysie générale vraie.

Quant à la *pseudo-paralysie générale syphilitique*, ce qui la différencie, ce sont les accidents syphilitiques antérieurs et concomitants, c'est l'influence marquée du traitement spécifique. Les symptômes mêmes présentent quelque chose de particulier ; on sait combien sont fréquents, au début de l'encéphalopathie syphilitique, les troubles de la motilité oculaire ; on sait de plus que les lésions syphilitiques de l'encéphale sont des lésions isolées (tumeurs, gommes, etc.) et qu'elles ne produisent par conséquent que des symptômes localisés dans l'un ou l'autre côté du corps, tandis que dans la paralysie générale vraie les lésions sont diffuses et les symptômes généralisés (A. Fournier, *La syphilis du cerveau*. Paris, 1879, p. 333).

Enfin, dans la *pseudo-paralysie générale saturnine*, nous avons d'abord les symptômes propres à l'empoisonnement par le plomb ; ensuite nous pouvons remarquer qu'elle éclate brusquement et atteint du premier coup son apogée : qu'en outre, les symptômes cérébraux s'amendent et disparaissent au fur et à mesure que le poison est éliminé (Régis, *De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive*, in *Annales médico-psychologiques*, 1880).

Nous pourrions encore citer les cas où, à la suite d'un traumatisme grave, se développe une affection cérébrale, revêtant, elle aussi, le masque de la paralysie générale ; mais les particularités propres à chaque cas permettront aisément d'établir la différence.

On peut encore classer parmi les pseudo-paralysies générales les cas qui ont été signalés et décrits pour la première fois par M. Baillarger, sous le nom de *folies congestives*. Il s'agit de malades présentant tous les symptômes de la paralysie générale à son début et chez lesquels survient soit une guérison complète, soit la transformation du délire en folie chronique, soit enfin la mort. Dans ces derniers cas, on ne trouve pas à l'autopsie les lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Il nous semble naturel d'admettre que toutes ces *folies congestives* ne sont que des affections cérébrales variées, ressemblant à la paralysie générale par leurs symptômes extérieurs, mais en différant complétement par leurs autres caractères.

ces affections cérébrales sont encore mal délimitées et des recherches nouvelles sont nécessaires pour arriver à les classer définitivement.

Pronostic. D'après tout ce qui précède, il est évident que le pronostic est toujours grave; la terminaison fatale n'est qu'une affaire de temps. Mais en étudiant soigneusement le malade est-il possible de prévoir si la marche de l'affection sera lente ou rapide, si elle présentera des rémissions, si elle sera signalée par les complications que nous avons étudiées? Il nous semble difficile qu'on puisse donner à ces questions des réponses positives. Cependant notre expérience personnelle nous permet de dire que ce sont les formes expansives qui, d'une façon générale, ont la durée la plus longue et offrent le plus de chances de présenter des rémissions; que le délire hypochondriaque, succédant chez un paralytique à une période d'excitation, est d'ordinaire de fâcheux augure et que, si ce délire s'accentue de façon à entraîner le refus d'aliments, la terminaison fatale est imminente.

Étiologie. L'étude des causes de la paralysie générale offre encore de nombreuses obscurités. Il en est de cette affection comme de toutes les autres maladies mentales; il est rare qu'on puisse invoquer l'action d'une seule cause; le plus souvent, on se trouve en présence d'éléments étiologiques complexes parmi lesquels il est difficile de déterminer celui dont l'influence a été prépondérante. Nous allons passer en revue les différentes causes qui paraissent exercer une action plus ou moins directe sur la production de la maladie, en commençant par les plus générales; mais auparavant nous devons parler de la fréquence même de la paralysie générale.

Fréquence. On a prétendu que la paralysie générale n'existe que depuis le commencement du siècle et que, depuis son apparition, elle est devenue progressivement plus fréquente. Calmeil lui-même, dans sa longue carrière, avait signalé cette augmentation de fréquence. « Ce n'est plus, écrivait-il en 1859 (*Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, p. 270), dans la proportion d'un quinzième, qui me paraissait considérable autrefois, mais bien dans la proportion d'un quart à un tiers, que les cas d'encéphalite chronique diffuse se comptent parmi les hommes qui entrent chaque jour dans les asiles d'aliénés de nos grandes villes. Il en est à peu près de même, d'après les renseignements que j'ai pu recueillir, dans la plupart des grands établissements d'Angleterre. » Beaucoup d'auteurs plus récents ont adopté ces idées, même en les exagérant.

Nous avons peine à croire que l'augmentation de la paralysie générale soit aussi considérable, et nous nous demandons si, dans les statistiques, on ne confond pas avec cette affection une foule d'autres maladies cérébrales n'ayant qu'une ressemblance plus ou moins éloignée avec la véritable paralysie générale.

Les observateurs qui soutiennent que la proportion des paralytiques sur le nombre total des aliénés devient de plus en plus grande ont cherché les causes de cette progression. Les uns ont accusé les excès de toute nature, surtout les excès alcooliques et vénériens, et ils ont trouvé un puissant argument dans ce fait que la population des villes fournit à la paralysie générale un contingent beaucoup plus fort que celle des campagnes. Il nous semble cependant qu'en fait d'excès nos ancêtres en commettaient d'au moins aussi considérables que les générations actuelles; et de plus, nous voyons de nos jours certains pays tels que l'Écosse, la Suède et l'Irlande, n'avoir qu'un nombre très-minime de paralytiques, et cependant les populations de ces pays ne se distinguent pas par leur sobriété. Fait bizarre! ces pays, qui appartiennent au nord de l'Europe, se rap-

prochent singulièrement des contrées méridionales telles que l'Espagne, l'Italie, la Grèce, qui, elles aussi, produisent peu de paralytiques; il est vrai que leurs populations sont sobres. Ce fait contradictoire démontre combien est difficile la solution du problème.

Ce qui est certain, c'est que ce sont les pays qui occupent le centre de l'Europe qui fournissent le plus de victimes à cette maladie; et, comme ce sont ces pays où se rencontre le plus haut degré de culture intellectuelle, et où la civilisation a atteint son plus grand développement, il s'est trouvé des auteurs qui ont fait intervenir comme facteur étiologique principal de la paralysie générale les excès intellectuels, ce que l'on a appelé du terme expressif de *surmenage cérébral*. Un auteur belge, professeur à l'Université de Louvain, M. Lefebvre, a développé cette idée que « les causes physiques de la folie paralytique peuvent se résumer en peu de mots : la fièvre de la vie moderne, ses ardeurs dévorantes, ses ambitions sans frein, ses douleurs ». Comme remède, il propose le repos dominical, sinon comme le palladium de la santé humaine, du moins comme l'un des meilleurs préservatifs du développement progressif de la paralysie générale! Comme si l'observation du repos dominical suffisait à préserver les Anglais et les Américains!

Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il y a là un problème du plus haut intérêt, mais qu'il n'est pas encore possible de résoudre. Il faudra de nouvelles recherches, longuement et patiemment continuées, pour établir d'une manière définitive le rôle que jouent le climat, la race, le degré de civilisation, etc.

Sexe. La paralysie générale est une affection beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Déjà Bayle (*loc. cit.*, p. 405) dit que, sur 182 paralytiques observés dans la maison de Charenton pendant l'espace de cinq ans et demi, il y avait 158 hommes et 24 femmes; ce qui rend la proportion des premiers près de 8 fois plus considérable que celle des secondes. Calmeil, sur 1700 aliénés dont 1200 hommes et 500 femmes, a trouvé 80 hommes atteints de paralysie générale, c'est-à-dire 1 sur 15, tandis qu'il n'y avait que 10 femmes atteintes de cette affection, soit 1 sur 50 (*De la paralysie chez les aliénés*, 1826, p. 371).

Un auteur récent, Krafft-Ebing, a trouvé la même proportion que Bayle, c'est-à-dire 1 femme pour 8 hommes.

Il est naturel que les statistiques diffèrent suivant les milieux dans lesquels les auteurs ont fait leurs observations. On peut remarquer que ceux qui ont eu vue les asiles privés, accessibles seulement aux malades de la classe aisée ou opulente, ont obtenu des proportions beaucoup moindres que ceux qui ont cherché leurs chiffres dans les asiles d'indigents. Il est à noter, en effet, que la paralysie générale est beaucoup plus fréquente chez les femmes des basses classes et, en particulier, parmi les prostituées.

Nous ne donnerons pas tous les chiffres qui ont été publiés, nous contentant de reproduire ceux de la dernière statistique d'ensemble qui a été faite sur le service des aliénés en France, et qui se rapporte à l'année 1874. A cette époque, il y avait à Charenton 5 femmes atteintes de paralysie générale pour 100 hommes; dans les asiles publics, 55 femmes pour 100 hommes; dans les quartiers d'hospices, 50 femmes contre 100 hommes, et dans les asiles privés faisant fonction d'asiles publics, 41 pour 100.

A la suite de ces chiffres, les auteurs du rapport font remarquer que, de 1864 à 1874, le nombre des femmes atteintes de paralysie générale a notablement augmenté, et que, dans les asiles publics de la Seine, la proportion des femmes

paralytiques est même arrivée à 61 pour 100 hommes (Constans, Lunier et Dumesnil, *Rapport général sur le service des aliénés en* 1874. Paris, 1878, p. 474).

Age. L'influence de l'âge paraît considérable et a été signalée par les premiers observateurs. Ainsi Bayle déclare qu'il n'a jamais rencontré la maladie dans l'enfance, ni de quinze à vingt-cinq ans ; elle est fort rare de vingt-cinq à trente, mais extrêmement fréquente depuis cette époque jusqu'à cinquante. Sa proportion est beaucoup moindre depuis ce dernier âge jusqu'à soixante ; de soixante à soixante-cinq elle diminue de moitié ; passée cette époque, elle devient de plus en plus rare (*loc. cit.*, p. 403).

Calmeil affirme ne l'avoir observée que deux fois avant la trente-deuxième année ; mais il l'a notée 14 fois de trente-deux à quarante ans ; 20 fois de quarante à cinquante ans ; 9 fois de cinquante à soixante. Passé ce terme, le nombre des exemples a été en diminuant (*loc. cit.*, p. 371).

En prenant l'âge moyen des trois séries de faits rapportés par Parchappe, Marcé a trouvé pour les hommes quarante-quatre ans et quarante-deux ans pour les femmes. Quant aux 300 faits qu'il a lui-même recueillis dans son service de Bicêtre, ils se répartissent, quant aux âges, de la manière suivante :

	Cas.
De 26 à 30 ans	22
31 à 35 ans	55
36 à 40 ans	67
41 à 45 ans	56
46 à 50 ans	44
51 à 55 ans	24
56 à 60 ans	25
61 à 65 ans	3
66 à 70 ans	4

Marcé conclut que c'est de trente-cinq à quarante-cinq ans que la paralysie générale se rencontre le plus communément (*loc. cit.*, p. 471).

Les relevés que nous avons faits depuis cinq ans à la maison de Charenton nous fournissent les chiffres suivants :

	Hommes.	Femmes.	Total.
De 25 à 30 ans	2	»	2
30 à 40 ans	67	9	76
40 à 50 ans	81	14	95
50 à 60 ans	18	5	23
TOTAL	168	28	196

Nous croyons, en résumé, que la paralysie est une maladie qui se produit de trente à cinquante ans et qui, en dehors de ces limites, est extrêmement rare.

État civil. En recherchant l'état civil des paralytiques entrés dans nos services depuis cinq ans, nous avons trouvé les chiffres suivants :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Mariés	100	20	120
Veufs	7	2	9
Célibataires	61	6	67
TOTAL	168	28	196

Nous trouvons une proportion de célibataires plus considérable que celle indiquée par Mendel (*loc. cit.*, p. 227), qui sur 210 paralytiques n'en a trouvé que 57.

Nous donnons ces chiffres sans y attacher une bien grande importance.

Professions. La question des professions nous paraît extrêmement complexe, et nous ne croyons pas qu'on puisse actuellement dire qu'il en existe une qui prédispose spécialement à la paralysie générale. On a prétendu que cette maladie frappe de préférence les militaires, les douaniers, les gendarmes, et l'on s'est demandé si cette prédisposition tenait aux fatigues inhérentes à la profession ou aux excès de toute sorte dont elle donne si facilement l'occasion. Doutrebente, dans sa thèse (Paris, 1870), a fait à ce sujet une remarque assez judicieuse : « Si l'on considère la paralysie générale comme très-fréquente chez les militaires, cela tient, suivant lui, à ce qu'elle a été surtout observée et décrite à la maison de Charenton, où ceux-ci forment une grande partie de la population. » Cependant Colin (art. MORBIDITÉ MILITAIRE du *Dictionnaire encyclopédique*) fait remarquer que chez les officiers la paralysie générale représente au moins les trois quarts d'aliénation mentale, et il explique cette fréquence par les considérations suivantes: d'une part, les excès de travail intellectuel, surtout notables chez les officiers des armes spéciales; d'autre part, les changements de situation que traverse l'officier qui, après une période plus ou moins longue de subordination, arrive enfin au moment si longtemps désiré de prendre en main le commandement du corps auquel il appartient.

Existe-t-il d'autres professions qui paraissent amener une prédisposition à la paralysie générale? Nous ne le pensons pas ; cependant on est généralement d'accord pour reconnaître que cette affection est beaucoup plus fréquente dans les villes que dans les campagnes, dans les centres industriels que dans les pays agricoles. Dick a fait ressortir la rareté de la paralysie générale chez les paysans du Palatinat ; Pontoppidan a fait la même observation pour le Danemark (*voy.* Mendel, *loc. cit.*, p. 227). Calmeil a donné des chiffres qui coïncident avec ceux de la Charité de Berlin ; il croit que dans les grandes villes la proportion des paralytiques est de 30 pour 100 du nombre total des aliénés.

Nous nous arrêterons à ces considérations sommaires ; ajoutons cependant que certaines professions paraissent avoir une influence directe. Ainsi nous avons rencontré plusieurs fois la paralysie générale chez des cuisiniers, chez des chauffeurs, en un mot, chez des individus exposés à une chaleur élevée et à la réverbération d'un foyer ardent.

Hérédité. On a beaucoup discuté sur l'hérédité de la paralysie générale, et la plupart des auteurs sont arrivés à cette conclusion que dans cette maladie l'influence héréditaire ne joue pas un rôle aussi prépondérant que dans les vésanies proprement dites. Quelques auteurs vont même jusqu'à rejeter l'hérédité d'une façon absolue. Nous croyons que, dans cette question, il serait téméraire de vouloir, dans l'état actuel de la science, poser des lois définitives ; le problème est, en effet, des plus complexes, et se présente sous divers aspects.

Observe-t-on l'hérédité directe et similaire de la paralysie générale? ou bien, en d'autres termes, voit-on des paralytiques qui aient eu leur père ou leur mère atteints de la même maladie? Si de tels cas existent, ils ne sont qu'exceptionnels, et nous ne pourrions guère en citer qu'un nombre très-restreint.

Si l'hérédité similaire est si rare, observe-t-on plus fréquemment l'hérédité vésanique, c'est-à-dire des paralytiques ayant parmi leurs ascendants des aliénés? Nous ne croyons pas qu'on puisse émettre un doute à cet égard et nous possédons un assez grand nombre d'exemples qui rentrent dans cette catégorie.

Mais ce qui est infiniment plus fréquent que de voir parmi les ascendants des

paralytiques, des aliénés véritables, c'est de rencontrer parmi eux des défectuosités psychiques, des états de débilité mentale, un manque d'équilibre des facultés : « Dans près de 1/10 des cas, dit Luys, j'ai constaté l'état de faiblesse intellectuelle des parents et surtout des mères » (*Traité des maladies mentales*, p. 546).

La prédisposition héréditaire la plus fréquente paraît être incontestablement l'hérédité congestive, c'est-à-dire que les ascendants ont été exposés aux troubles congestifs les plus variés, depuis la simple congestion cérébrale jusqu'à l'hémorrhagie. Bouchoir, dans sa thèse (Paris, 1874), va jusqu'à dire que, si l'on recherche avec soin les causes de la mort des père et mère d'un paralytique, on trouve 10 fois sur 10 l'apoplexie. Telle est aussi l'opinion soutenue par Doutrebente dans sa thèse (Paris, 1870).

Il serait du plus grand intérêt de savoir ce que deviennent, au point de vue mental, les enfants des paralytiques. A cet égard les renseignements font presque complétement défaut, et les quelques faits précis que nous connaissons ne suffisent pas pour permettre une déduction quelconque.

Les influences étiologiques que nous venons d'étudier peuvent être considérées comme *causes prédisposantes;* celles qui nous restent à énumérer sont les *causes occasionnelles*.

Parmi ces causes on a fait jouer le plus grand rôle aux *excès* de tout genre. Non-seulement on a incriminé les excès de travaux intellectuels, mais encore les fatigues physiques exagérées, les abus de coït, les excès alcooliques. Il est bien difficile de faire dans chaque cas particulier la part exacte de chacun de ces facteurs : il arrive, en effet, trop souvent que l'on considère comme cause de la maladie des excès qui n'en sont que la première expression symptomatique, et nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit plus haut : c'est que le début de la paralysie générale s'accompagne toujours d'excès de toute sorte.

Ces réserves faites, rappelons cependant que, dans une statistique dressée à Bicêtre, M. Contesse, interne de Marcé, a trouvé que sur 300 paralytiques il y en avait 116 avec des professions à travaux intellectuels, c'est-à-dire 38 pour 100, et 184 sur 300, c'est-à-dire 61 pour 100, ayant des professions à travaux manuels. Or, une série de 300 malades paralytiques donne les chiffres suivants : 50 sur 300, c'est-à-dire 16 pour 100 appartenant aux professions intellectuelles ; 250 sur 300, c'est-à-dire 83 pour 100 pour les professions manuelles. « Ainsi, ajoute Marcé, les professions intellectuelles, moins nombreuses dans les hôpitaux que les professions manuelles, donnent un chiffre de 15 pour 100 dans les cas de délire non paralytique et une proportion plus que double, 38 pour 100, dans les cas de paralysie générale. »

L'influence des excès de travaux physiques nous paraît moins démontrée, car, comme nous l'avons vu, c'est précisément dans la population des campagnes, si souvent surmenée, que la maladie est le plus rare.

La plupart des auteurs ont fait jouer un rôle important aux abus de coït : quelques-uns même, Cavalier en France, et Neumann en Allemagne, ont prétendu que ces abus étaient la cause exclusive de la paralysie générale. Cette opinion nous paraît singulièrement exagérée. Notre expérience concorde avec celle de Mendel, qui dit que parmi les paralytiques qu'il a observés un grand nombre étaient des pères de famille menant la vie la plus régulière.

Quant aux excès alcooliques, la question est singulièrement complexe. L'intoxication par l'alcool produit, comme nous l'avons déjà dit, un ensemble sympto-

matique presque identique à celui qu'on observe dans la période d'excitation de la paralysie générale. Il y a donc là une cause de confusion évidente. Mais cependant il peut arriver que, comme le dit Magnan, « l'action prolongée des boissons alcooliques sur l'économie animale explique l'acheminement dans certains cas de l'alcoolisme vers la paralysie. Ce passage ne se fait pas d'un seul coup, il y a une période intermédiaire, période de transition quelquefois très-longue, difficile à bien déterminer, et qui tient en suspens le diagnostic » (Magnan, *De l'alcoolisme*. Paris, 1874, p. 190). De ce passage de l'alcoolisme chronique à la paralysie générale l'auteur cite des exemples qui nous paraissent concluants.

L'étude que nous venons de faire nous suggère une réflexion. Tous les auteurs qui ont écrit sur la paralysie générale ont été en quelque sorte entraînés à en chercher la cause dans des excès; nous croyons qu'il y a là une exagération évidente. Certainement, parmi les paralytiques généraux que nous avons rencontrés, le plus grand nombre étaient des individus qui avaient toujours mené une vie régulière, qui n'avaient fait d'abus d'aucune sorte, et chez lesquels la conduite ne s'était dérangée que du jour où la maladie les avait frappés. D'ailleurs, comment trouver la mesure exacte qui, dans un cas donné, sépare l'excès de l'usage régulier? Nous croyons que cette question est à réviser et que, pour la résoudre, il est nécessaire de se livrer à des recherches plus précises.

Les *traumatismes du crâne* nous paraissent être une cause assez fréquente de la paralysie générale; ils peuvent agir de différentes façons. S'ils surviennent dans l'enfance ou à l'époque de la puberté, ils déterminent simplement une prédisposition aux maladies cérébrales, qui se traduira plus tard par l'explosion d'une périencéphalite; si, au contraire, l'accident traumatique arrive à l'âge même où la paralysie générale survient de préférence, il peut déterminer cette affection après une incubation plus ou moins longue.

En parlant des professions, nous avons signalé la fréquence de la paralysie générale chez les cuisiniers, les chauffeurs, en un mot, chez tous les individus qui, par métier, sont astreints à vivre en présence d'un foyer intense de calorique. C'est de la même façon que paraît agir l'insolation que tous les auteurs ont signalée. L'action exercée par la chaleur peut être aussi produite par un grand froid.

On a signalé encore, parmi les causes de la périencéphalite, certaines maladies aiguës, et notamment l'*érysipèle* de la face et du cuir chevelu (Baillarger), la diphthérie, la variole, etc. On peut se demander, en ce qui concerne ces deux dernières maladies, si l'on n'a pas confondu la paralysie générale avec les paralysies d'origine dyscrasique, décrites pour la première fois par Gubler. Nous connaissons un certain nombre de faits où cette erreur a été manifestement commise. N'est-ce pas ainsi qu'il faut interpréter la *paralysie générale pellagreuse* qu'on a voulu identifier avec la maladie que nous étudions?

Nous pourrions indéfiniment étendre cette liste de causes, car il n'y a aucun état pathologique qui n'ait été accusé. Mais parmi toutes les influences étiologiques qui ont été successivement invoquées, il n'en est aucune à laquelle on puisse attribuer une action véritablement pathognomonique. L'étiologie de la paralysie générale, malgré les documents accumulés, est encore le chapitre le plus obscur de son histoire.

Anatomie pathologique. *Historique.* Dès les premières recherches sur la paralysie générale, on avait été frappé de ce fait qu'à l'autopsie on rencontrait constamment les mêmes lésions. Bayle, en 1822, dans son premier travail, avait

cru pouvoir les localiser dans l'arachnoïde ; il considérait la nouvelle maladie comme une arachnitis. Plus tard, en 1826 (*loc. cit.*, p. 470), il reconnut ce que cette opinion avait de trop exclusif, et il considéra la paralysie générale comme une méningite chronique ; des multiples altérations qu'il rencontra dans ses nombreuses autopsies, il regardait les unes comme constantes et les autres comme accidentelles. L'inflammation et l'épaississement de l'arachnoïde, l'engorgement des vaisseaux de la pie-mère, l'infiltration séreuse de celle-ci, telles étaient, avec la sérosité des ventricules, l'épaississement et les granulations de la membrane intra-ventriculaire, les lésions qui lui paraissaient constantes. Par contre, la distension des ventricules par le fluide séreux, les *adhérences des méninges à la substance grise*, les fausses membranes, l'injection du feuillet arachnoïdien de la pie-mère et les épanchements sanguins, n'étaient pour lui que des lésions non constantes, auxquelles il attribuait la fréquence relative suivante :

Dilatation des ventricules par la sérosité	20	pour 100.
Adhérences des méninges à la substance grise.	50	
Fausses membranes dans le 1/6e des cas, soit environ. . . .	16,66	
Épanchements sanguins dans 1/8e de cas, soit environ . . .	12,50	

A la même époque, Calmeil, après avoir longuement énuméré les altérations trouvées par lui dans le crâne des aliénés morts dans un état de paralysie générale, conclut, d'une façon inattendue, qu'elles n'expliquent pas suffisamment les symptômes observés pendant la vie, aucune d'elles n'étant constante et toutes pouvant se trouver chez des sujets non paralytiques (*loc. cit.*, p. 415).

Delaye, deux ans auparavant, avait dit dans sa thèse (Paris, 1824) : « Dans les cas assez nombreux que j'ai pu observer, j'ai rencontré le plus souvent la substance blanche du cerveau durcie d'une manière évidente, ou bien les méninges infiltrées et adhérentes à la surface du cerveau, qui alors avait peu de consistance, ou enfin la substance cérébrale resserrée, diminuée de volume avec une grande quantité de sérosité remplissant les ventricules et les intervalles des circonvolutions ».

On ne saurait méconnaître que, dans ces premiers travaux, ce sont surtout les altérations des méninges qui ont frappé les observateurs, les lésions du tissu cérébral ne venant pour eux qu'en seconde ligne. Mais, dès 1829, Foville père, dans son article ALIÉNATION MENTALE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. I, p. 559), indiqua l'importance de ces dernières dans le passage suivant : « Chez tous les aliénés affectés de paralysie générale que j'ai observés depuis trois ans, et dont j'ai fait l'examen anatomique, j'ai toujours trouvé, outre l'altération de la substance corticale, une altération variable, endurcissement, infiltration, ramollissement de la substance blanche, et presque toujours en outre l'adhérence des principaux plans cérébraux entre eux. »

Parchappe, s'emparant de cette idée, la développa dans ses différents travaux et conclut que la folie paralytique a pour lésion constante et pathognomonique le ramollissement de la couche corticale (*Recherches sur l'encéphale*, 2e mémoire, 1838, et *Traité de la folie*, 1841).

Cette idée a fini par prévaloir et a été adoptée par tous les auteurs, même par Calmeil qui, en 1859, dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, donne la conclusion suivante : « Cette maladie se trouve de préférence à la périphérie des hémisphères cérébraux, à la périphérie du cervelet ; mais, lorsqu'elle

dure très-longtemps, elle tend à se propager soit aux régions profondes de l'encéphale, soit au prolongement rachidien » (t. I, p. 497).

Ce n'est guère que dans la seconde moitié du siècle qu'on a appliqué le microscope à l'étude des lésions de la paralysie générale. Rokitansky, à Vienne (1856), Calmeil, en France (1859), furent les premiers qui publièrent des recherches sur ce sujet, et depuis cette époque l'étude histologique du cerveau des paralytiques a exercé la sagacité d'un très-grand nombre d'observateurs, parmi lesquels nous nous bornerons à citer Luys, Magnan, Auguste Voisin, etc., en France, et, à l'étranger, Weddl, Westphal, Mierzejewski. Meynert, Lubimoff, Mickle, etc.

A. *Lésions macroscopiques.* Lorsqu'on ouvre le crâne d'un paralytique général, on rencontre un aspect un peu différent suivant que le malade a succombé dans une phase subaiguë ou à l'état de marasme. Dans le premier cas, après l'enlèvement de la voûte du crâne, on voit la dure-mère plus ou moins distendue, d'une couleur bleuâtre, sillonnée de vaisseaux gorgés de sang. En incisant cette membrane, il s'écoule une quantité notable de sang et de sérosité, et l'on voit l'arachnoïde et la pie-mère épaissies, opaques, rougeâtres, sillonnées de vaisseaux turgescents, et parsemées de larges plaques blanchâtres, dues à des extravasations plastiques. Le tissu cellulaire de la pie-mère, outre qu'il est épaissi, est infiltré d'un liquide séro-sanguinolent, d'apparence quelquefois gélatiniforme. Quand, avec une pince, on cherche à soulever cette membrane, on voit qu'elle est devenue quelquefois assez résistante pour qu'on puisse l'enlever par larges lambeaux ; mais alors on constate qu'il s'est produit entre la méninge et la substance corticale du cerveau des adhérences intimes, plus ou moins étendues, et telles qu'on ne peut arracher la pie-mère sans enlever en même temps des fragments de la substance grise, sans produire comme une sorte de décapage de l'écorce cérébrale.

Notons en passant que les corpuscules de Pacchioni sont généralement hypertrophiés et qu'ils ont assez souvent contracté des adhérences plus ou moins intimes avec la dure-mère.

La substance grise est injectée et a une teinte rougeâtre plus ou moins foncée ; la substance blanche présente également une injection marquée, et à la coupe on en voit sourdre des gouttelettes de sang noirâtre, qui lui donnent un piqueté tout à fait caractéristique.

Les ventricules renferment une quantité plus ou moins grande de sérosité. Enfin, on peut dire, d'une manière générale, que le système vasculaire de l'encéphale est largement gorgé de sang.

Lorsque le malade, au contraire, est mort à la période ultime de son affection, dans ce marasme extrême que nous avons décrit, les signes de congestion ne sont plus aussi marqués. Quelquefois alors on voit la dure-mère pâle, amincie, plissée et appliquée sur les circonvolutions cérébrales dont elle dessine les saillies. Au-dessous d'elle, la pie-mère et l'arachnoïde très-épaissies ont une teinte nacrée, opalescente, et renferment dans les mailles de leur tissu des plaques fibrineuses. Les adhérences entre la pie-mère et la substance grise sont généralement très-étendues; la substance grise est pâle, amincie, dans un état de ramollissement notable, et, comme Luys en a fait la remarque (*loc. cit.*, p. 555), on y trouve « des effondrements localisés qui forment çà et là des dépressions ombiliquées, lesquelles sont au-dessous du niveau commun des plis ambiants et trahissent ainsi l'existence d'un foyer sclérosique, ayant amené

une atrophie localisée ». La substance blanche est généralement augmentée de consistance, durcie et exsangue.

Tel est l'aspect général que présentent le cerveau et ses enveloppes chez le paralytique; nous allons reprendre en détail la description de chacune de ces lésions.

Crâne. Les observateurs ont porté leur attention sur l'état du crâne chez les paralytiques, et ils ont trouvé que tantôt les os sont épaissis, tantôt au contraire plus minces qu'à l'état normal. Calmeil avait signalé que « le tissu spongieux se trouve pénétré de sang, et offre une teinte rosée » (*loc. cit.*, p. 375). Mendel affirme qu'il n'est pas rare de trouver des hyperostoses et des exostoses. Nous croyons que les altérations du crâne n'ont rien de caractéristique.

Dure-mère. Pour la plupart des auteurs la dure-mère est toujours plus ou moins altérée; Mendel cependant assure que sur 57 autopsies il a rencontré 10 fois la dure-mère parfaitement normale. Nous sommes plutôt portés à croire que cette enveloppe du cerveau reste rarement indemne et que l'on y rencontre toujours l'une ou l'autre des lésions suivantes :

Le plus souvent, elle est congestionnée, épaissie; quelquefois elle présente des adhérences avec le crâne, particulièrement le long de la suture longitudinale. Une altération que nous avons rencontrée plusieurs fois, et que Calmeil avait déjà signalée, ce sont des perforations de la dure-mère, dues à des végétations existant sur la pie-mère; les fibres de la membrane s'écartent sans se rompre et laissent dans leur interstice une espèce de claire-voie, au travers de laquelle le fongus se fraie un passage (*loc. cit.*, p. 376); ces végétations ne sont à nos yeux que les corpuscules de Pacchioni considérablement hypertrophiés. Quelquefois on trouve dans les mailles de la dure-mère de véritables ossifications, dont le siége de prédilection paraît être la faux de la dure-mère.

Mais les lésions les plus remarquables sont celles dont la dure-mère est le siége à sa face interne. Là se développent fréquemment des fausses membranes plus ou moins épaisses, vasculaires, composées d'un tissu conjonctif fibrillaire très-serré, dans les mailles duquel on trouve des traces d'anciennes hémorrhagies. Ces fausses membranes forment parfois de véritables poches sanguines (hématomes de la dure-mère). Considérées primitivement comme résultant de l'organisation de caillots sanguins épanchés dans la grande cavité de l'arachnoïde (Bayle, Calmeil, Baillarger, Aubanel, etc.), ces néomembranes ont été rattachées par les auteurs plus récents à une inflammation spéciale de la face interne de la dure-mère (*pachyméningite hémorrhagique*) (*voy.* Méningite de ce Dictionnaire).

Arachnoïde et pie-mère. Ces deux membranes présentent les signes de l'inflammation chronique; elles sont injectées, épaissies, œdématiées; de transparentes qu'elles étaient, elles sont devenues laiteuses, opalescentes. Mais ce qui frappe surtout, ce sont les adhérences intimes que la pie-mère a contractées avec la substance grise sous-jacente.

Ces adhérences sont plus ou moins étendues; on les rencontre généralement sur les circonvolutions frontales ascendantes et pariétales ascendantes, sur les circonvolutions temporales, et à la partie inférieure des lobes antérieurs; elles sont plus rares sur les circonvolutions occipitales. Mais l'adhérence n'a lieu qu'au bord des circonvolutions; dans la profondeur des sillons, la membrane se détache toujours facilement.

Lorsqu'au niveau de ces adhérences on essaie avec la pince d'arracher la méninge, la substance cérébrale est entraînée avec elle et y reste appliquée sous forme de plaque grisâtre plus ou moins étendue. L'écorce du cerveau paraît alors comme ulcérée, et ces ulcérations ont leurs bords nettement coupés, un fond grisâtre d'apparence ramollie. Comme l'adhérence n'est pas continue, ces ulcérations se présentent sous forme d'îlots irréguliers, d'étendue variable.

On a donné bien des explications de ces adhérences. Voici la théorie que propose Mendel : le principal rôle serait joué d'un côté par le gonflement inflammatoire de la substance grise (gonflement des cellules araignées, multiplication des noyaux, gonflement de la substance intercellulaire, etc.), d'autre part, par la dilatation des vaisseaux de la pie-mère, dont les parois épaissies ont perdu leur élasticité. De ces deux lésions résulte un contact plus immédiat entre la pie-mère et l'écorce, qui détermine une irritation inflammatoire et consécutivement une multiplication des noyaux; finalement cette prolifération devient tellement abondante que la pie-mère pénètre en quelque sorte dans le tissu cérébral, dans lequel elle envoie de nombreux tractus celluleux (*loc. cit.*, p. 61).

Luys, de son côté, a pu observer la production des adhérences dans sa phase embryonnaire. « J'ai pu constater ainsi, dit-il, en me servant d'une bonne loupe, dans les régions où elles siègent d'habitude, de petits îlots d'injection localisée à la surface de l'écorce, de l'étendue d'une tête d'épingle. Ces petits îlots d'hyperémie partielle présentent déjà localement des radicelles d'adhérences plongeant dans l'écorce; autour d'eux la substance ambiante est saine. Dans les régions où le travail néoplasique est plus actif, ces petits îlots, que l'on peut comparer à une éruption discrète de taches varioliques, se donnent la main, et çà et là deviennent confluents, si bien que du fait de leur réunion la plaque d'adhérence est constituée et devient ainsi un réticulum sclérosique qui s'étend de proche en proche et pénètre de plus en plus intimement dans les régions envahies » (*loc. cit.*, p. 532).

Substance corticale du cerveau. Un des signes qui frappent tout d'abord dans la substance grise, c'est sa coloration, qui varie selon le degré de congestion des vaisseaux qui la sillonnent et aussi suivant qu'il existe ou non des petits foyers hémorrhagiques, dans lesquels le sang épanché subit les modifications habituelles. C'est ainsi que cette coloration peut présenter une infinité de nuances depuis le rose jusqu'au gris ardoisé. Cette coloration ardoisée a été signalée pour la première fois par Baillarger, qui la rattache à l'existence des eschares.

La consistance générale de la substance grise est diminuée, surtout à sa partie superficielle ; quelquefois elle est ramollie dans toute son épaisseur, et avec le manche d'un scalpel on peut la racler complétement et mettre à nu la substance blanche.

Substance blanche cérébrale. Dans les cas où l'on peut enlever la totalité de la substance grise avec le manche d'un scalpel, on trouve au-dessous la substance blanche sous forme de crêtes ou de prolongements dont la consistance est augmentée. Ce fait a été mis en lumière tout d'abord par Baillarger et plus tard par Regnard, l'un de ses internes (*Sur une nouvelle lésion du cerveau dans la paralysie générale*, in *Ann. méd. psych.*, 1865, t. V).

Cette augmentation de consistance de la substance blanche peut être générale; mais il nous a semblé qu'on ne l'observe que dans les paralysies générales

anciennes ; quand la maladie est récente, la substance blanche peut être au contraire plus ou moins injectée.

Quant à la coloration de cette substance, elle ne présente que peu d'altération. Ce qui frappe le plus, c'est le piqueté hémorrhagique qu'elle offre à la coupe ; mais, lorsque ces phénomènes de congestion n'existent pas, on observe une teinte blanche nacrée, éclatante.

Ventricules du cerveau. Les ventricules sont généralement dilatés, contenant une quantité plus ou moins grande de sérosité. Mais cette sérosité n'est pas assez abondante pour déterminer à elle seule la dilatation des cavités, et nous pensons avec Luys que celle-ci est plutôt le résultat de la résorption atrophique de la substance cérébrale.

La membrane qui tapisse les ventricules est d'une teinte rougeâtre, elle est parsemée de granulations plus ou moins saillantes. Ce fait, signalé déjà par Bayle et Calmeil, a été confirmé depuis par tous les observateurs.

Telles sont les principales lésions macroscopiques qu'on rencontre dans les cerveaux des paralytiques. Ajoutons que ces cerveaux présentent généralement un poids au-dessous de la moyenne, ce qui indique bien le travail atrophique qu'ils ont subi ; et, en outre, on constate aussi une inégalité marquée dans le poids des deux hémisphères.

Parmi les lésions que nous venons de décrire, quelles sont celles qui doivent être considérées comme constantes, et par conséquent comme pathognomoniques? Bayle donnait la prépondérance à l'inflammation des méninges, Joire à celle de l'épendyme ventriculaire, Parchappe au ramollissement de la substance corticale ; en réalité, nous croyons, avec Marcé, que : « les lésions de la couche corticale et les adhérences des méninges se rattachent à la paralysie générale aussi intimement que les lésions des plaques de Peyer à la fièvre typhoïde » (*loc. cit.*, p. 467).

B. *Lésions microscopiques.* L'étude microscopique des lésions de la paralysie générale a été appliquée à toutes les parties entrant dans la constitution du cerveau : 1° vaisseaux ; 2° tissu interstitiel ou névroglie ; 3° éléments nerveux.

1° *Vaisseaux.* Une lésion constante et qui a été signalée par tous les micrographes, c'est l'altération des vaisseaux. Elle est considérée comme la plus constante, comme la première en date, car on la trouve invariablement, à quelque période de la maladie qu'on ait occasion de faire l'autopsie.

Cette lésion n'est pas uniforme, elle est plus accusée en certains endroits et peut manquer complétement en d'autres. Elle est caractérisée d'une façon générale par l'épaississement des parois et la diminution du calibre. On trouve dans ces parois une augmentation considérable du nombre des noyaux ; quelques auteurs, et entre autres Mierzejewski, prétendent que la prolifération porte surtout sur les noyaux ronds, tandis que Luys affirme que ce sont les éléments fusiformes qui deviennent infiniment plus nombreux.

A côté de ces altérations, on peut trouver encore des anévrysmes miliaires, des extravasats sanguins sous-adventitiels et même de petits épanchements sanguins dans l'épaisseur des parois, la dégénérescence colloïde et enfin la dégénérescence graisseuse des vaisseaux.

Suivant beaucoup d'auteurs, l'altération ne porte pas uniquement sur les vaisseaux déjà existants, mais il se produirait des vaisseaux de nouvelle formation. Cette néoformation de vaisseaux, décrite dès 1867 par Aug. Voisin, et

d'abord niée par Westphal et Lubimoff, a fini par être admise par ces deux observateurs et a été démontrée plus récemment par Mierzejewski. Cet auteur signale la présence sur les capillaires de minces appendices rappelant les bourgeons charnus signalés par Golubieff dans les capillaires de la queue des têtards en voie d'accroissement.

2° *Tissu interstitiel et névroglie.* La névroglie est considérée par Virchow et son école comme constituée par une gangue de tissu connectif, et par Robin et ses élèves comme une substance de nature nerveuse. Suivant que l'on adopte l'une ou l'autre opinion, on expliquera d'une façon différente le mode de production et d'évolution de la lésion fondamentale de la paralysie générale.

Pour les partisans de Virchow, il s'agit d'un processus irritatif déterminant la prolifération des cellules du tissu conjonctif en même temps que leur augmentation de volume (hypertrophie). « Ces corpuscules, qui présentent une masse celluleuse discoïde avec des filaments irradiés dans toutes les directions, ont été judicieusement comparés à de grosses araignées dont le corps globuleux donne naissance à des pattes grêles et allongées » (Luys, *loc. cit.*, p. 540).

Pour ceux, au contraire, qui adoptent l'opinion de Ch. Robin, la genèse de la lésion est autre. Aug. Voisin l'a décrite ainsi : « La lésion initiale et fondamentale consiste dans l'imbibition par du blastème de toute l'épaisseur de la substance corticale ; cette imbibition se traduit par un œdème visible à l'œil nu, et au microscope par une sorte de nuage qui voile les éléments nerveux et le réticulum, et ôte à la préparation sa netteté. Cette matière blastématique arrive à comprimer, puis à atrophier les éléments actifs du cerveau : c'est ainsi qu'on trouve dans les préparations microscopiques des éléments dissociés des cellules séparées des cylindres-axes, isolées de leurs prolongements secondaires ; c'est ainsi qu'on rencontre des tubes nerveux épars, sans liens entre eux, ayant subi la nécrose à des degrés variables » (*loc. cit.*, p. 492).

Mais, quelle que soit la théorie que l'on considère comme fondée, le résultat final est le même et se traduit par des altérations multiples des éléments nerveux.

3° *Éléments nerveux.* Dans la substance grise, qui paraît être le siége de prédilection du processus morbide, la destruction des cellules nerveuses s'opère assez rapidement et, lorsque la maladie a duré longtemps, c'est à peine si l'on rencontre encore quelques cellules nerveuses intactes ; presque toutes ont subi la dégénérescence graisseuse.

Dans la substance blanche, les tubes nerveux résistent plus longtemps, mais eux aussi finissent par être dissociés, désagrégés, et les gaînes de myéline se transforment en granulations graisseuses et finalement disparaissent.

En résumé, ce que le microscope a permis jusqu'ici de constater dans le cerveau des paralytiques, c'est d'une part l'altération profonde des vaisseaux, et d'autre part l'hypertrophie du tissu interstitiel amenant consécutivement la destruction des éléments nerveux.

Épendyme. L'altération dont la paroi des ventricules est le siége a été également examinée au microscope, et voici comment Magnan et Mierzejewski la décrivent : la paroi épendymaire acquiert une épaisseur et une résistance qui sont en rapport avec le nombre des saillies mamelonnées répandues à sa surface. Ces saillies sont de véritables fibromes, dont le point de départ est la

couche réticulaire de l'épendyme; celle-ci irritée, épaissie, est infiltrée d'une substance gélatiniforme, transparente, d'épaisseur variable.

Moelle épinière. Dans un grand nombre de cas, la moelle épinière participe aux troubles dont l'encéphale est le siége; mais ces lésions n'étant pas constantes ne peuvent avoir qu'une importance secondaire. Elles ont été étudiées surtout par Westphal qui a décrit des dégénérescences atrophiques, soit des cordons postérieurs, soit des cordons latéraux. Quant à la substance grise, elle peut être le siége d'une hyperémie intense. D'autres auteurs ont signalé surtout des altérations des vaisseaux et une prolifération des noyaux embryoplastiques, en un mot, des lésions analogues à celles qu'on observe dans l'encéphale.

Grand sympathique. Bonnet et Poincaré ont voulu faire jouer aux lésions du grand sympathique le rôle prépondérant que jusqu'à eux tous les auteurs ont attribué à celles de l'encéphale (*Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale*, 2e édition. Paris, 1875). Suivant eux, « les cellules de toute la chaîne du grand sympathique sont colorées par du pigment brun d'une manière beaucoup plus intense que chez d'autres sujets, quelle que soit l'affection qui les emporte. Dans les ganglions de la région cervicale et souvent dans les ganglions de la région thoracique, il y a de toute évidence substitution de tissu cellulaire et de cellules adipeuses aux cellules nerveuses qui s'y montrent relativement très-rares. » Ils en concluent que le point de départ anatomique de la paralysie générale se trouve dans le grand sympathique et que les altérations de l'encéphale n'en sont que la conséquence éloignée. Cette opinion n'est généralement pas adoptée.

NATURE. S'il est un point sur lequel soient d'accord tous les auteurs qui ont écrit sur la paralysie générale, c'est que cette maladie est de nature essentiellement *inflammatoire*. C'est ainsi qu'ont été interprétées non-seulement les lésions macroscopiques, mais encore celles qui ne se sont révélées qu'au microscope. Les divergences ne se sont produites que lorsqu'il s'est agi de déterminer l'organe qui est le premier atteint et ensuite le tissu anatomique qui est le siége de la lésion initiale.

Bayle localisa le processus morbide d'abord dans l'arachnoïde (arachnitis), plus tard dans l'ensemble des méninges (méningite). Calmeil, qui écrivait à la même époque, conclut à une phlegmasie chronique siégeant dans le cerveau, et y déterminant une altération encore inconnue. Mais tous deux étaient trop bons observateurs pour ne pas voir qu'il était impossible d'attribuer au travail inflammatoire un siége exclusif; nous n'en voulons pour preuve que leurs propres paroles. « L'espèce d'aliénation que j'ai décrite dans ce volume, dit en effet Bayle, est l'effet de l'irritation ou de l'inflammation de la substance grise, qui dérange immédiatement les fonctions du cerveau. Cette irritation et cette inflammation sont, à leur tour, le résultat direct d'une inflammation chronique des méninges, laquelle commence par leur face interne ou cérébrale » (*loc. cit.*, p. 566). Quant à Calmeil, voici comment il s'exprime : « Presque tous ces désordres examinés avec impartialité indiquent qu'il a existé une phlegmasie chronique vers l'encéphale, que cette phlegmasie a exercé ses principaux ravages à la superficie des circonvolutions, dans la substance grise et dans les enveloppes du cerveau » (*loc. cit.*, p. 416).

Ainsi pour Bayle le processus morbide débuterait dans les méninges et envahirait consécutivement la substance cérébrale; d'après Calmeil, au contraire, l'évolution morbide se ferait dans le sens inverse. On comprend qu'il soit impos-

sible d'apporter une preuve anatomique concluante en faveur de l'une ou de l'autre opinion, car, à quelque époque de la maladie que l'on puisse examiner le cerveau d'un paralytique, on trouve invariablement des altérations profondes et dans le tissu cérébral, et dans les membranes d'enveloppe. Ce n'est que par induction que l'on peut essayer de résoudre le problème. Si l'on songe que les premiers symptômes de la maladie sont constamment d'ordre intellectuel, il est permis de supposer que c'est dans la substance grise que débute le processus irritatif; mais comme d'autre part c'est la pie-mère qui fournit à l'écorce cérébrale son appareil vasculaire, qu'il existe entre elles un lien intime, on ne comprend guère que l'une d'elles puisse subir un trouble de nutrition sans que l'autre y participe.

Si maintenant nous voulions pénétrer plus avant dans la nature intime du travail inflammatoire, nous nous trouverions amenés à examiner si la lésion débute dans l'appareil vasculaire ou, au contraire, dans la névroglie, et nous serions en présence des deux théories extrêmes qui règnent encore aujourd'hui sur l'inflammation. Mais, quelle que soit l'opinion qu'on adopte, qu'on croie avec Robin et son école que l'inflammation dérive d'un trouble circulatoire, ou avec Virchow et ses disciples qu'elle est le fait d'une hyperplasie du tissu conjonctif, il n'en demeure pas moins acquis que la lésion ultime de la paralysie générale n'est autre chose qu'une *sclérose interstitielle diffuse*, ainsi que l'ont démontré Rokitansky, Magnan, Luys, Lubimoff, etc.

Étant donné la nature de cette inflammation diffuse, on a cherché à localiser dans les diverses parties de l'appareil cérébro-spinal les différents symptômes qui constituent la paralysie générale. Pour expliquer les troubles de la motilité, l'affaiblissement musculaire, l'incoordination des mouvements, etc., on a insisté surtout sur les altérations du bulbe et de la moelle épinière. Les troubles physiques de la parole, les difficultés de prononciation, furent rattachés à une lésion du bulbe.

Plus tard, lorsque fut découverte l'action des nerfs vaso-moteurs, on ne manqua pas d'attribuer à un trouble de l'innervation vaso-motrice les tendances congestives qui apparaissent à toutes les périodes de la maladie. Comme cette innervation dépend des ganglions du grand sympathique, que dans un grand nombre d'autopsies ces ganglions ont été trouvés altérés, certains auteurs ont cru pouvoir placer l'origine de la paralysie générale dans une lésion du grand sympathique (Bonnet et Poincaré).

Il nous semble inutile de nous étendre plus longuement sur toutes les théories qui ont été successivement proposées; il en est une cependant qui doit nous arrêter, c'est celle de Crichton-Browne (1876), si bien résumée par M. Foville, dans l'article Paralysie générale du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*.

« Dans la paralysie générale, les adhérences constituent la lésion anatomique la plus constante, elles expliquent la nature essentielle du processus morbide, et elles peuvent, lorsqu'elles seront étudiées en détail, expliquer les symptômes et la marche de la maladie. Pour développer cette dernière assertion, il s'appuie sur les travaux antérieurs d'Hitzig, de Ferrier et d'Hughlings-Jackson; ses conclusions sont que chaque centre moteur atteint par le processus morbide de la paralysie générale est, d'abord, pendant la période hyperémique et inflammatoire, dans un état d'irritation qui se traduit, soit par l'exaltation des mouvements volontaires, soit par des décharges convulsives, et qu'ensuite, pendant la période de dégénérescence, les forces disparaissent et l'activité fonctionnelle

est progressivement abolie. Aux vues déjà développées sur ce sujet Chrichton-Browne ajoute une explication très-intéressante d'un fait que personne, à notre connaissance, n'avait cherché à expliquer. Le ramollissement moléculaire de la couche moyenne existe dans toute l'étendue de la substance corticale, aussi bien dans les parois et le fond des sillons que dans le bord libre des circonvolutions, et cependant c'est sur ce bord libre seulement que les adhérences existent; jamais on n'en trouve ailleurs; dans les sillons, la séparation de la substance nerveuse et des méninges s'effectue toujours sans difficultés. Pour expliquer cette particularité, Crichton-Browne invoque les mouvements circulatoires et respiratoires du cerveau, les frottements répétés et la pression que ces mouvements, joints à la tension artérielle augmentée, font subir au bord libre des circonvolutions contre la paroi crânienne. Cette pression, ce frottement, dont les sillons et l'insula sont affranchis, mais auxquels la surface libre de l'hémisphère est constamment soumise, détermineraient dans cette surface un travail plus intense d'irritation, qui serait la cause de la formation des adhérences. Sans préjuger ce que l'avenir fera penser de cette théorie, elle est trop ingénieuse et originale pour ne pas être signalée. »

En résumé, de tout ce qui précède nous pouvons tirer cette conclusion : que la paralysie générale est une affection diffuse, de nature inflammatoire, siégeant essentiellement dans les méninges et dans le cerveau où elle prend le caractère d'une sclérose interstitielle, et pouvant également s'étendre dans les autres parties du système nerveux cérébro-spinal.

Traitement. Une première question se pose : est-il possible de prévenir l'explosion de la maladie? Nous ne le croyons pas, parce qu'il n'existe à notre connaissance aucun signe qui permette de soupçonner la prédisposition. Les excès de tous genres, qu'on regarde trop volontiers comme les causes essentielles de la paralysie générale, déterminent tout aussi souvent des maladies d'une tout autre nature. Et quand nous aurons dit que, pour éviter la paralysie générale, il importe de se soumettre à une bonne hygiène physique et morale, nous n'aurons fait que répéter une règle banale qui s'applique à toute espèce de maladie.

Ce n'est que lorsque sont apparus quelques-uns de ces symptômes si fugaces et si peu accentués qui caractérisent la période prodromique, ce n'est qu'alors que le médecin peut songer à une intervention efficace. Supposons, ce qui est le cas le plus fréquent, un homme dans la force de l'âge, ayant mené jusque-là la vie la plus régulière et qui, tout d'un coup, présente dans sa conduite, son langage, toute sa manière d'être, des défaillances inexplicables; on remarque quelques éclipses de la mémoire, du décousu dans les idées, un optimisme exagéré, etc., avec cela un léger embarras de la prononciation, souvent des maux de tête et même de petites congestions vers le cerveau. Étant donné cet ensemble de symptômes, qui peut représenter la période prodromique d'une paralysie générale, le médecin peut-il espérer d'enrayer le mal ? Assurément son devoir est de le tenter. La première indication à remplir, c'est de sortir le malade du milieu dans lequel il a vécu jusque-là, de le soustraire à toutes les causes d'excitation auxquelles il peut être exposé. Pour arriver à ce résultat, on a proposé les voyages, les changements d'air, le séjour sur les bords de la mer, etc. ; nous croyons que les voyages répondent mal au but que l'on se propose, parce qu'ils sont une cause d'excitations sans cesse renouvelées ; le séjour

sur les bords de la mer nous paraît également contre-indiqué dans le plus grand nombre des cas à cause des qualités trop excitantes de l'air marin. Ce que nous conseillerions, c'est le séjour à la campagne, mais dans des conditions de repos et de tranquillité absolus; et c'est là ce qu'il est le plus difficile d'obtenir de ces malades.

A côté de ce repos complet à la campagne, il faut un régime substantiel et surtout une grande régularité dans les repas. Inutile de dire qu'il faut user sobrement des alcooliques, du café, du thé, du tabac, en un mot, de toutes les substances exerçant une influence directe sur le système nerveux.

Pour combattre les symptômes congestifs si fréquents à cette période et qui peuvent être entretenus par une constipation souvent opiniâtre, on recourra à tous les moyens dérivatifs, tels que bains de pieds sinapisés, purgatifs répétés, applications froides sur la tête, etc.

Les médecins qui croient à la nature franchement inflammatoire de la paralysie générale n'hésitent pas à appliquer dès cette période le traitement antiphlogistique, persuadés qu'ils arriveront ainsi à arrêter le mal dans son évolution et à empêcher la production de lésions irrémédiables. Les saignées générales, les sangsues derrière les oreilles ou à l'anus, tels sont les moyens alors mis en usage et qui ont été le fond de la médication employée par les premiers observateurs. L'expérience cependant a prouvé que ce traitement antiphlogistique ne donne que de déplorables résultats, comme nous en avons eu la preuve chez un certain nombre de malades qui, avant d'arriver dans nos services, y avaient été soumis pendant un temps plus au moins prolongé. D'ailleurs, en comparant les statistiques actuelles avec les anciennes, on remarque que la durée moyenne de l'affection chez les paralytiques est devenue beaucoup plus longue depuis que l'on a renoncé aux émissions sanguines.

Une autre méthode de traitement souvent préconisée est le traitement hydrothérapique. Nous ne le condamnons pas d'une manière absolue; nous croyons cependant que bien peu nombreux sont les malades qui en ont retiré quelque avantage réel. Parmi les moyens usités en hydrothérapie, quelques-uns peuvent présenter quelque utilité : tels sont les lotions froides avec une éponge (température de 15 à 18 degrés), les bains de pieds froids, les bains de siége ; mais nous ne saurions assez condamner l'emploi des douches. Nous avons vu un grand nombre de malades à qui ce traitement par les douches avait été inconsidérément appliqué; chez tous, le résultat avait été déplorable.

A-t-on été plus heureux par l'emploi des révulsifs, tels que sétons à la nuque, moxas, cautérisations ponctuées, etc.? Sans attribuer à ces moyens une valeur curative qu'ils n'ont pas, il faut reconnaître cependant que ce sont eux qui donnent les résultats les plus satisfaisants, notamment le séton à la nuque entretenu pendant plusieurs mois.

Pour être complet, il nous reste à signaler un certain nombre de médicaments auxquels on attribue une action régulatrice des nerfs vaso-moteurs, tels que l'ergotine, la digitale, la digitaline, le bromure de potassium, la conicine, etc. : l'observation clinique est loin d'avoir réalisé les espérances que la théorie avait fait concevoir.

Mais la maladie une fois confirmée, toute intervention active nous paraît de moins en moins indiquée.

Si, pendant la période prodromique, le malade, si difficile qu'il fût d'ailleurs, a pu sans trop grands inconvénients rester en liberté dans sa famille, il

arrive un moment où l'excitation maniaque est telle que l'*isolement* dans une maison de santé spéciale devient absolument nécessaire; il en est de même lorsque la maladie revêt la forme mélancolique, soit à cause du refus d'alimentation, soit à cause des idées de suicide. A partir de ce moment, il ne peut plus être question de médication curative, il faut se borner à mettre le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possibles et à combattre par des moyens appropriés les différents symptômes qui se présentent et les complications qui peuvent surgir.

Soins hygiéniques. L'hygiène des paralytiques a nécessairement quelque chose de spécial. Il est indispensable de leur éviter toute fatigue, tout en leur procurant quelques distractions compatibles avec l'état de leur intelligence. Il faut surveiller de très-près leurs vêtements, en évitant surtout qu'ils soient trop serrés et en les renouvelant aussi fréquemment que peut l'exiger la malpropreté habituelle du malade. Ce qu'il importe, c'est d'empêcher que les paralytiques s'exposent aux températures extrêmes, qu'ils se promènent au soleil sans avoir la tête couverte, qu'ils restent dans les appartements trop chauffés ou auprès de foyers ardents; en un mot, il faut éloigner d'eux toute cause de congestion.

L'alimentation ne doit pas être surveillée avec moins de soin. Beaucoup de ces malades, mangeant gloutonnement, ne mâchent pas les aliments; d'autres avalent indifféremment tout ce qu'ils peuvent ramasser. A une période plus avancée de la maladie, ils laissent les aliments s'accumuler dans leur bouche, ce qui peut être une cause d'asphyxie. On voit donc qu'il faut non-seulement choisir leurs aliments, mais encore veiller à ce qu'ils les prennent convenablement. Les aliments solides devront être coupés ou finement hachés; on devra ne permettre au malade que d'avaler bouchée par bouchée; en un mot, il faut nourrir les paralytiques comme on nourrit les enfants.

Si, comme cela arrive quelquefois, ils tombent dans la dépression mélancolique et refusent les aliments, on recourra à la sonde œsophagienne (*voy.* art. SITIOPHOBIE du *Dictionnaire encyclopédique*).

Tant que le malade n'est pas gâteux, le coucher ne présente aucune particularité; ce n'est que lorsque l'incontinence devient habituelle qu'on devra recourir à un mode de couchage spécial, qui a été longuement étudié à l'article GATEUX de ce Dictionnaire.

Thérapeutique des symptômes. L'hygiène constitue la partie essentielle du traitement de la paralysie générale; cependant, dans le cours de cette affection, se présentent un certain nombre de symptômes et de complications qui exigent une intervention active.

L'un des symptômes dont il importe de se préoccuper, c'est l'*agitation maniaque* si violente que l'on observe par intervalles chez presque tous les paralytiques, et dont la durée et l'intensité peuvent être considérables. Mais la multiplicité même des moyens que l'on a préconisés prouve qu'il n'en est aucun jusqu'à présent sur lequel on puisse compter avec quelque certitude. L'opium a été administré sous toutes ses formes, soit à l'intérieur, soit en injections sous-cutanées. On a également essayé l'atropine, le chloral, la digitale, le bromure de potassium, etc.; aucun de ces remèdes n'a produit d'effets sérieux, et tous paraissent présenter des inconvénients.

Nous croyons que la médication qui donne les meilleurs résultats est celle qui consiste à mettre le malade dans les conditions les plus favorables d'aération et d'isolement, à lui donner des bains tièdes prolongés (de une à deux heures),

des purgatifs répétés, et autant que possible à le nourrir copieusement. Nous donnons en ces circonstances, outre l'alimentation habituelle, 2 ou 3 litres de lait dans les vingt-quatre heures; les malades le digèrent très-facilement, l'embonpoint revient et en même temps le calme; l'insomnie est un des premiers symptômes qui disparaissent. Cette méthode de traitement, que nous avons eu occasion d'appliquer très-fréquemment, nous a paru abréger sensiblement la durée des accès d'agitation.

Dans le cas où l'agitation prend les caractères d'une poussée méningitique qui lui donnent toutes les apparences du *delire aigu*, il y a lieu d'intervenir plus énergiquement et de recourir à un traitement antiphlogistique : sangsues derrière les oreilles, vésicatoire à la nuque, applications froides sur la tête, révulsifs sur le tube digestif, etc.

Ce même traitement antiphlogistique trouvera son indication dans les *accidents congestifs*, *attaques épileptiformes* ou *apoplectiformes*. Lorsque ces attaques sont isolées, elles se dissipent généralement, sans laisser de trace et sans qu'il soit besoin d'intervenir activement; un léger purgatif suffit le plus souvent pour faire disparaître tous les symptômes d'obnubilation intellectuelle. Quand, au contraire, les attaques se succèdent coup sur coup, qu'elles deviennent subintrantes, que la température s'élève, il y a lieu d'appliquer le traitement antiphlogistique, tel qu'il a été indiqué plus haut.

Quant aux *eschares*, c'est une complication qui est d'autant plus rare que l'hygiène des paralytiques est mieux surveillée. Dans un asile bien tenu, elles ne doivent se produire que très-exceptionnellement; cela est si vrai que, au moment où nous écrivons ces lignes (juin 1884), aucun de nos paralytiques (hommes 40, femmes 7) ne présente d'eschares à quelque degré que ce soit.

L'*hématome de l'oreille* que nous avons signalé comme un accident fréquent se résorbe spontanément en un temps relativement court. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu d'intervenir en aucune façon pour combattre cette complication qui reste purement locale.

Quant aux autres incidents pathologiques qui peuvent provoquer l'intervention médicale, tels que la rétention d'urine, la constipation, la diarrhée, etc., ils ne présentent, au point de vue du traitement, rien de particulier chez les paralytiques.

Médecine légale. La paralysie générale, comme toutes les maladies mentales, peut présenter au médecin légiste deux problèmes à étudier : celui de la responsabilité et celui de la capacité.

Responsabilité. Nous avons vu que les paralytiques généraux commettent souvent des actes délictueux et même criminels pour lesquels ils sont poursuivis en justice; mais c'est surtout à la période prodromique ou à la période initiale qu'ils se rendent coupables de pareils méfaits. C'est alors, comme nous l'avons vu, qu'ils commettent des vols, des abus de confiance, des faux; qu'ils font des achats qu'ils sont dans l'impossibilité de payer; c'est alors aussi qu'ils commettent des actes obscènes, des outrages aux mœurs, des attentats à la pudeur. Mais, ainsi que nous l'avons aussi fait remarquer, tous ces actes sont commis avec une telle légèreté, une telle inconséquence, que ce caractère seul suffirait pour montrer qu'ils ne sont que le résultat d'un état de délire. Un examen direct, plus approfondi, ne manque pas de révéler l'existence de troubles somatiques et psychiques qui ne permettent aucun doute. Ce sont surtout les troubles somatiques que le médecin-expert devra rechercher et mettre en lumière, car

ils ne peuvent guère être simulés et leur signification ne saurait être douteuse.

Capacité. Les questions concernant la capacité des malades sont rares dans la période prodromique. Cependant, déjà à cette période de l'affection, ils peuvent faire des donations, des testaments, et d'autres actes civils, à l'occasion desquels la question de capacité peut être posée. Mais c'est surtout à une période plus avancée de la maladie que l'on voit les paralytiques, tombés dans la démence, devenir une proie facile pour ceux qui cherchent à les exploiter. On leur fait contracter des mariages disproportionnés, signer des donations, faire des testaments au détriment de leurs familles, etc., et il appartient au médecin de décider si, au moment où il accomplissait ces actes, le malade avait la libre possession de ses facultés. C'est chaque fois une question de diagnostic qui se pose, et nous avons vu à l'aide de quels éléments on peut la résoudre. Dans ces cas, les écrits du malade doivent être étudiés avec grand soin, non-seulement au point de vue de l'enchaînement des idées, du choix des expressions, etc., mais encore au point de vue graphique.

Beaucoup de ces actes sont rédigés pendant les *rémissions;* mais, comme nous l'avons vu, dans ces rémissions, le délire disparaît et la démence reste. Le paralytique n'a récupéré qu'incomplétement ses attributs intellectuels, et, comme le dit Legrand du Saulle, sa capacité civile se trouve relativement amoindrie (*Les Testaments*, etc., p. 419). Les testaments faits durant cette période peuvent être discutés, mais on comprend bien qu'il nous est impossible d'établir des règles précises, chaque cas particulier demandant une étude spéciale.

J. CHRISTIAN et ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — PERFECT. *Select Cases in the Different Species of Insanity*, 1791. — HASLAM (John). *Observations on Madness and Melancholy*, 1798, 2e édit., 1809. — PERFECT. *Annals of Insanity*, 1801. — ESQUIROL. Art. DÉMENCE du *Dict. des sc. méd.*, t. VIII, 1814. — GEORGET. *De la folie : considérations sur cette maladie, son siége et ses symptômes*, 1820. — BAYLE. *Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite et la gastro-entérite chroniques, et la goutte, considérées comme causes de l'aliénation mentale.* Th. de Paris, 1822. — DELAYE. *Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés.* Th. de Paris, 1824. — BAYLE. *Nouvelle doctrine des maladies mentales*, 1825. — CALMEIL. *De la paralysie considérée chez les aliénés*, 1826. — BAYLE. *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes : maladies mentales*, 1826. — JUSTIN (Hippol.). *Essai sur la paralysie générale et incomplète des aliénés.* Th. de Paris, 1829. — ACH. FOVILLE PÈRE. Art. ALIÉNATION MENTALE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. I, 1829. — DAVEAU. *Dissertation sur la paralysie générale observée à Charenton.* Th. de Paris, 1830. — WACHTER. *Considérations sur la paralysie générale des aliénés.* Th. de Strasbourg, 1837. — PARCHAPPE. *Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies*, 1836-1838. — CALMEIL. Art. PARALYSIE GÉNÉRALE du *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XXIII, 1841. — PARCHAPPE. *Traité théorique et pratique de la folie*, 1841. — LEGAL-LASALLE. *Quelques points de l'histoire de la paralysie générale des aliénés.* Th. de Paris, 1843. — LÉLUT. *Démence et paralysie générale sans altération du cerveau et de ses membranes.* In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 179, 1843. — DE CROZANT. *Observation d'une paralysie générale, avec anémie et hypochondrie.* In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 151, 1843. — VOISIN (Félix). *Sur l'emploi du cautère actuel à la nuque dans la paralysie générale des aliénés.* Mémoire lu à la séance de l'Acad. de méd. du 11 juillet 1843. Anal. in *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 305, 1843. — BELHOMME. *Nouvelles recherches d'anatomie pathologique du cerveau chez les aliénés atteints de paralysie.* Mém. lu à la séance du 21 nov. 1843 de l'Acad. de méd. Anal. in *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 131, 1844. — ROUSSEL. *Observation de démence avec paralysie générale et développement d'une diathèse gangréneuse.* In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 153, 1844. — LÉLUT. *Altération dans le cervelet, avec démence et paralysie générale, mais sans lésions des fonctions sexuelles.* In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 462, 1844. — MACQUET. *Paralysie générale; perte subite de connaissance*, etc. In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 464, 1844. — SCIPION PINEL. *Traité de pathologie cérébrale ou des maladies du cerveau*, 1844. — JOLLY. *Rapport sur les recherches de Belhomme sur l'anatomie pathologique*

de la paralysie générale. Discussion par Ferrus, Rochoux, Prus, Castel, Gerdy. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. X, 1844-1845. — DE CROZANT. *Note sur la sensibilité de la peau au début de la paralysie générale*. In *Revue méd.*, 1846. — *Société de médecine de Paris. Discussion sur la paralysie générale des aliénés*, par Baillarger, Brierre de Boismont, Nonat, Prus, Requin, Sandras, séances de février et mars 1846. — BAILLARGER. *Nouvelles considérations sur la paralysie générale incomplète*. In *Gaz. des hôp.*, 9 et 16 juillet 1846. — THOUMAS-LACHASSAGNE. *Quelques considérations sur la paralysie générale des aliénés*. Th. de Paris, 1846. — HUBERT RODRIGUES. *Traité de la paralysie générale chronique considérée spécialement chez les aliénés*, 1847. — BAILLARGER. *Note sur la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 331, 1847. — ROCHOUX. *Rapport sur une note de Belhomme concernant deux cerveaux d'aliénés morts affectés de paralysie générale*. Discussion par Prus, Bouillaud, Castel. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XII, 1846-1847. — LUNIER. *Hérédité; abus de mercure; paralysie générale progressive*, etc. In *Annal. médico-psychol.*, t. X, p. 314, 1847. — BRIERRE DE BOISMONT. *Quelques remarques sur la paralysie générale des aliénés*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1847. — MICHÉA. *De l'état du sang dans la paralysie générale des aliénés*. In *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 124, 1848. — BAILLARGER. *De la paralysie pellagreuse*. In *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 517, 1848. — LISLE. *Du danger des émissions sanguines trop répétées dans la paralysie générale des aliénés*. In *Union médicale*, 1847. — BELHOMME. *Note sur la paralysie générale*. In *Union médicale*, 1847. — LEURET. *Du diagnostic de la paralysie générale des aliénés*. In *Union médicale*, 1847. — LEPELLETIER. *Observations de paralysie générale, précédées de quelques considérations sur cette maladie*. In *Gaz. des hôp.*, 1848. — CAZENAVE. *Coup d'œil sur la paralysie générale des aliénés*. Th. de Paris, 1848. — BRIERRE DE BOISMONT. *Quelques mots sur les lésions anatomiques de la paralysie générale des aliénés, et sur l'existence de cette paralysie sans aliénation*. In *Union médicale*, 1848. — SANDRAS. *De la paralysie générale progressive*. In *Bull. gén. de thérap.*, juillet 1848. — LUNIER. *Recherches sur la paralysie générale progressive pour servir à l'histoire de cette maladie*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 1 et 183, 1849. — BAILLARGER. *De la paralysie générale chez les pellagreux*. Lettre au Dr Gaëtano Strumbio. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 317, 1849. — DU MÊME. *De l'influence de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu sur la production de la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 477, 1849. — PINEL NEVEU. *Sur la paralysie générale des aliénés*. In *Union med.*, 1849. — BRIERRE DE BOISMONT. *Du diagnostic différentiel des diverses espèces de paralysies générales à l'aide de la galvanisation localisée*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 602, 1850. — J. MOREAU (de Tours). *De la paralysie générale des aliénés*. In *Gazette médicale de Paris*, 1850. — BAILLARGER. *Paralysie générale; nouveau symptôme (inégalité des pupilles)*. In *Gaz. des hôp.*, 1850. — BILLOD. *Recherches sur la paralysie générale des aliénés*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 608, 1850. — STOLZ. *De la paralysie générale progressive*. In *Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie*, 1850. Anal. par Renaudin in *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 496, 1853. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1850. — SANDRAS. *Traité théorique et pratique des affections nerveuses*. 1851. — BRIERRE DE BOISMONT. *Recherches sur l'identité des paralysies générales progressives*. In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 177, 1851. — DUCHEK. *Ueber Blödsinn mit Paralyse*. In *Prager Vierteljahrschr.*, 1851. — DELASIAUVE. *Classification et diagnostic différentiel de la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 611, 1851. — GUISLAIN. *Leçons orales sur les phrénopathies*, 1852. — BIGNON. *Observation sur une paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 642, 1852. — LASÈGUE. *De la paralysie générale progressive*. Th. d'agrég., 1853. — J. FALRET. *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*. Th. de Paris, 1853. — BUCKNILL. *Durée de la paralysie générale*. In *Journ. of Psychol. Med.*, avril 1853. Anal. par Brierre de Boismont in *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 89, 1856. — LUNIER. *De l'emploi de la médication bromo-iodurée dans le traitement de l'aliénation mentale et de la paralysie générale progressive*. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 89, 1853. — BAILLARGER. *Des rapports de la paralysie générale et de la folie. Leçon faite à l'hospice de la Salpêtrière*. In *Gaz. des hôp.*, 1853. — ROUSSELIN. *Démence avec paralysie générale; mort; autopsie*. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 346, 1853. — MOREAU (de Tours). *Particularités symptomatiques de l'œil dans la paralysie générale*. In *Union méd.*, 1853. — SAUZE. *Considérations sur les paralysies générales progressives*. In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 494, 1854. — BAILLARGER. *De la distinction des diverses espèces de paralysies générales*. Lettre à M. Brochin. In *Gaz. méd. de Paris*, 1854. — TRÉLAT. *De la paralysie générale*. Lettre à M. Delaye. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 233, 1855. — BAYLE. *De la cause organique de l'aliénation mentale accompagnée de paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 409, 1855. — BAILLARGER. *Des rémittences prolongées de la paralysie générale étudiées au point de vue médico-légal*. In *Union méd.*, août 1855. — LINAS. *Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie générale*. Th. de Paris, 1857. — BAILLARGER. *De la*

paralysie générale à l'hospice de la Senavra. In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 188, 1857. — Dubrisay. *Paralysie générale survenant pendant la grossesse; influence de l'allaitement; délire hypochondriaque des déments paralytiques.* In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 304, 1857. — Devouges. *De la paralysie générale d'origine saturnine.* In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 521, 1857. — J. Falret. *Du diagnostic différentiel des paralysies générales.* In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 200, 1858. — L. Meyer. *Die allgemeine progressive Hirnlähmung. Eine chronische Meningitis.* Berlin, 1858. — Baillarger. *Paralysie générale: délire hypochondriaque des déments paralytiques; mort rapide par diathèse gangréneuse.* In *Union méd.*, 1857. — Du même. *De la cause anatomique de quelques hémiplégies incomplètes observées chez les déments paralytiques.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 168, 1858. — Parchappe, Ferrus, Delasiauve, Baillarger, C. Pinel, Belhomme, J. Falret, Moreau (de Tours), Pouzin, Brierre de Boismont. *Discussion sur la paralysie générale à la Soc. médico-psychol. en 1858 et 1859.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IV et V, 1858 et 1859. — Baillarger. *De la démence paralytique et de la manie avec délire ambitieux.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 368, 1858. — Sauze. *Des rémissions dans le cours de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 495, 1858. — Tuke. *On General Paralys.* In *Journ. of Mental Sc.*, p. 599, 1859. — Austin. *A Practical Account of General Paralys.* London, 1859. — Peyron. *Étude sur la démence mélancolique.* Th. de Montpellier, 1859. — Baillarger. *De la découverte de la paralysie générale et des doctrines émises par les premiers auteurs.* In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 509, et t. VI, p. 1, 1859 et 1860. — Calmeil. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, 1859. — Joffe. *Ueber Geisteskrankheit mit Paralyse.* In *Wien. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ærzte*, 1860. — Baillarger. *Note sur le délire hypochondriaque considéré comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 509, 1860. — Bonnet. *Considérations sur la paralysie générale progressive*, 1860. — Brierre de Boismont. *Études médico-légales sur la perversion des facultés morales et affectives dans la période prodromique de la paralysie générale.* In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, t. XIV, p. 405, 1860. — Joire. *Indication d'une lésion organique des centres nerveux particulière à la paralysie générale, non encore signalée dans la science.* In *Gaz. des hôp.*, 1861. — Delasiauve. *De la paralysie générale et de ses variétés.* In *Journ. de méd. mentale*, t. I, 1861. — Casimir Pinel. *Remarques concernant la paralysie générale.* In *Journ. de méd. ment.*, t. I, p. 15, 1861. — Pruez Latour. *De la paralysie générale des aliénés et plus spécialement de quelques symptômes du début.* Th. de Paris, 1861. — Baillarger. *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 1, 1862. — Legrand du Saulle. *Des délires spéciaux dans la paralysie générale*, 1860. — Foville. *Paralysie générale; délire hypochondriaque; deux frères simultanément atteints de la même forme de maladie.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 13, 1861. — Laffitte. *Influence des suppurations abondantes sur la guérison de la paralysie générale.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 36, 1861. — Brunet. *Paralysie générale; délire hypochondriaque.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 65, 1861. — Péon. *Épilepsie et paralysie générale.* In *Arch. clin. des maladies gén.*, p. 87, 1861. — Bonnet. *Paralysie générale; boulimie, asphyxie par les aliments.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 103, 1861. — Du même. *Paralysie générale; marche très-lente de la maladie.* In *Arch. clin. des maladies mentales*, p. 107, 1861. — Combes. *Paralysie générale; délire ambitieux; excès vénériens et excès de boisson au début de la maladie.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 114, 1861. — Auzouy. *Symptômes graves de la paralysie générale; guérison.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 138, 1861. — Baillarger. *Observation de paralysie générale avec délire hypochondriaque.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 187, 1861. — Petit. *Paralysie générale; épanchement purulent dans la cavité arachnoïdienne.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 247, 1861. — Péon. *Paralysie générale dans ses rapports avec l'épilepsie.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 271, 1861. — Baillarger. *Démence paralytique; prédominance de la paralysie d'un côté du corps*, etc. In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 310, 1861. — Du même. *Démence paralytique; idées de grandeurs pendant les rêves, signe précurseur de la paralysie générale*, etc. In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 316, 1861. — Rousseau. *Obs. de paralysie générale.* In *Arch. clin. des malad. ment.*, p. 362, 1861. — Girard de Cailleux. *Paralysie générale chez un malade atteint depuis longtemps d'une manie raisonnante intermittente.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 369, 1861. — Renault du Motey. *Paralysie générale simulée par une démence incomplète avec délire ambitieux et paralysie multiple.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 385, 1861. — Petit. *Obs. de démence paralytique.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 393, 1861. — Baillarger. *Trois observations de paralysie générale avec symptômes de maladies de la moelle.* In *Arch. clin. des malad. ment.*, p. 425, 428 et 430, 1861. — Du même. *Rapport de la paralysie et de l'hémorrhagie cérébrale.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 472, 1861. — Petit. *Obs. de démence paralytique.* In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 540, 1861. — Baillarger. *Délire hypochon-*

driaque précurseur de la paralysie générale. In *Arch. clin. des maladies ment.*, p. 552, 1861. — AUSTIN. *De l'état des pupilles dans la paralysie générale.* Trad. franc. par Duchemin. In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 177, 1862. — BAUME. *De l'inégalité du poids des hémisphères cérébraux dans l'hémorrhagie cérébrale ou méningée et dans l'hémiplégie incomplète chez les déments paralytiques.* In *Annal. médico-physiol.*, t. VIII, p. 541, 1862. — DAGONET. *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862, 2e édit., 1876. — MARCÉ. *Traité pratique des maladies mentales*, 1862. — JOUNIA. *Etude de la paralysie générale incomplète.* Th. de Paris, 1862. — CONTESSE. *Etude sur l'alcoolisme et sur l'étiologie de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1862. — BERTHIER. *Type de délire hypochondriaque comme symptôme précurseur de la paralysie générale.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 34, 1862. — LAFFITTE. *Paralysie générale; apoplexie séreuse; mort presque instantanée.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 42, 1862. — BOURDIN. *Délire hypochondriaque comme signe précurseur de la paralysie générale.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 122, 1862. — BAILLARGER. *Grossesse chez une femme atteinte depuis huit mois de paralysie générale; insensibilité complète pendant l'accouchement.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 126, 1862. — TEILLEUX. *Obs. de paralysie générale.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 204, 1862. — BRUNET. *Démence paralytique; hémiplégie droite; périencéphalite gauche.* In *Arch. clin. des mal. ment.*, p. 225, 1862. — BILLOD. *De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale progressive.* In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 517, 1863. — SALOMON. *Éléments pathologiques de la maladie mentale parésifique.* Rapport de ce travail à la Soc. médico-psychologique par Mesnet. In *Annal. méd.-psychol.*, t. II, p. 429, 1863. — BALLET (H.). *Paralysie générale progressive. Synonymie: paralysie générale des aliénés; folie paralytique.* Th. de Paris, 1863. — TIGGES. *Untersuchungen zur Dementia paralyt. progres.* In *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1863. — MICHÉA. *Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques.* In *Gaz. hebd.*, 1863. — PIGNOCCO. *Du diagnostic et du pronostic de la paralysie générale.* In *Appendice psychiatrica*, 1862. Anal. par Brierre de Boismont in *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 126, 1864. — REGNARD. *Sur une nouvelle lésion du cerveau dans la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 32, 1865. — FAURE. *Des rémittences de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1865. — SIBILLE. *Considérations sur la paralysie générale progressive des aliénés.* Th. de Montpellier, 1865. — ERTZBISCHOFF. *De la paralysie générale.* Th. de Strasbourg, 1864. — LAGARDELLE. *Considérations sur l'étiologie de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1865. — SANKEY. *La pathologie de la parésie générale.* Trad. de l'anglais par Rousselin. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 177, et t. VI, p. 1, 1865. — GEOFFROY. *Quelques considérations sur les eschares gangréneuses de la région sacrée et sur leurs complications surtout chez les paralysés généraux.* In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 194, 1865. — CAILLOT. *Observations de méningo-périencéphalite chronique et primitive. Considérations sur cette affection.* Thèse de Strasbourg, 1864. — BAILLARGER. *Des symptômes de la paralysie générale.* Appendice à la traduction française par Doumic du *Traité des maladies mentales* de Griesinger, 1865. — MAGNAN. *Maladie de la moelle, suivie de paralysie générale.* In *Gaz. des hôp.*, 1866, n° 7. — DOLBEAU. *Cas remarquable de paralysie générale progressive ayant déterminé des troubles dans les organes de la vision, de l'olfaction et du goût*, etc. In *Courrier méd.*, 1866, n° 15. — LEGRAND DU SAULLE. *Etude médico-légale sur la paralysie générale*, 1866. — MUNOZ. *Quelques mots sur la démence paralytique observée à l'île de Cuba.* In *Annal. médico psychol.*, t. VII, p. 188, 1866. — BAILLARGER. *De la folie avec prédominance du délire des grandeurs dans ses rapports avec la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 1, 1866. — FRANZ MESCHEDE. *Des lésions anatomiques de la folie paralytique.* In *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1865. Trad. franç. in *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 321, 1866. — REGNARD. *Deux cas de maladie ou coloration bronzée dans le cours de la paralysie générale.* In *Gaz hebd.*, 1865. — FOVILLE. *Communication à la Soc. médico-psychologique sur la méningo-encéphalite diffuse du cheval.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 471, 1867. — MANGENOT. *Anatomie pathologique de la paralysie générale.* Th. de Strasbourg, 1867. — LOCKHARDT-CLARKE. *On the Morbid Anatomy of the Nervous Centres in General Paralysis of the Insane.* In *the Lancet*, 1866. — MAGNAN. *De la lésion anatomique de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1867. — LAFFITTE. *Paralysie générale; apoplexie séreuse; mort instantanée.* In *France médic.*, 1866. — MEYER (Ludwig). *Die Veränderungen des Gehirns in der allgemeinen progressiven Paralyse.* In *Centralbl. f. med. Naturwissensch.*, 1867. — WESTPHAL. *Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.* In *Virchow's Arch.*, 1867. — BERTHIER. *De la fibrine du sang chez les fous paralytiques.* In *Journ. de méd. ment.*, 1868, p. 218. — WESTPHAL. *Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntniss von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.* In *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.*, 1868. — MAGNAN. *De l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale.* In *Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1868, p. 322. — POINCARÉ et BONNET. *Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*,

t. XII, p. 169 et 346, 1868. — FOVILLE. *Réponse au travail précédent, faite à la Soc. médico-psychologique.* In *Annal. médico-spychol.*, t. XII, p. 254, 1868. — MAGNAN. *Conférences cliniques sur la paralysie générale.* In *Gaz. des hôp.*, 1868, nos 56, 57, 59 et 60. — MALHERBE. *Observation de paralysie générale progressive.* In *Gaz. des hôp.*, 1868, n° 111. — WESTPHAL. *Des accidents épilepti et apoplectiformes de la paralysie générale.* In *Arch. f. Psychiatrie*, 1868. — SIMON. *De l'état de la moelle épinière dans la paralysie générale.* In *Arch. für Psychiatrie*, 1868. — PELTIER. *De la lésion anatomique de la paralysie générale.* In *Journ. des connaiss. médic.*, 1868, n° 46. — AUG. VOISIN. *Deux cas de paralysie générale avec autopsie.* In *Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, 1868. — LAGARDELLE. *Des accidents convulsifs dans la paralysie générale progressive*, 1869. — MAGNAN. *De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale.* In *Arch. de physiol.*, 1869, p. 251. — BALLAND. *Des rémissions dans la paralysie générale.* Th. de Strasbourg, 1868. — MATERNE. *De la paralysie générale à forme dépressive.* Th. de Paris, 1869. — DUPOUY. *Les accidents convulsifs de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1869. — FRIESE. *Des symptômes et de la marche de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1869. — CHÉGUT. *De la lypémanie et de ses rapports avec la paralysie générale.* Th. de Paris, 1868. — AUG. VOISIN. *Conférence clinique sur la paralysie générale.* In *Union médic.*, 1868. — FOVILLE. *Observation de démence paralytique consécutive à une paralysie diphthéritique.* Communication à la Soc. médico-psychologique. Discussion par Lasègue, Lunier, Baillarger, Voisin, etc. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 267, 1869. — COLIN (Léon). *De la paralysie générale des aliénés consécutive à des lésions locales du cerveau, spécialement à l'hémorrhagie cérébrale.* In *Gaz. hebd.*, 1870, n° 33. — LAGARDELLE. *Histoire clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs, au point de vue thérapeutique*, 1870. — DOUTREBENTE. *Recherches sur la paralysie générale progressive (Historique, pathogénie, terminaison).* Th. de Paris, 1870. — FOVILLE (Ach.). *Historique du délire des grandeurs.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 189 et 351. 1870. — LEFEBVRE. *De la paralysie générale*, 1870. — FOVILLE (Ach.). *Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs.* In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, 1869-1870. — VILLARD. *De quelques complications de la paralysie générale.* In *Mouvement médic.*, 1869, nos 49 et 50. — CANTON. *De la paralysie générale des aliénés.* Th. de Paris, 1870. — DROUET. *Étude clinique sur le diagnostic de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 35 et 182, 1871. — LESCURE. *Des formes de la paralysie générale et particulièrement de la forme dépressive.* Th. de Paris, 1871. — NASSE. *Du diagnostic de la paralysie générale et de la pseudo-paralysie.* In *Irrenfreund*, 1870. — FORTINEAU. *Du délire des grandeurs dans la démence paralytique.* Th. de Paris, 1872. — LOCKHART-CLARKE. *Un cas de paralysie générale avec examen du cerveau et de la moelle.* In *Mental Science*, 1870. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psychol.*, t. VII, p. 444, 1872. — BOUCHEREAU, FALRET, DALLY, BAILLARGER, FOVILLE, BILLOD, AUG. VOISIN, MOTET. *Discussion à la Soc. médico-psychologique sur les rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale.* In *Annal. méd.-psych.*, t. VIII, p. 260, 1872. — TAGUET. *Étude clinique du délire des grandeurs en dehors de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 396, 1872, et t. IX, p. 51, 1873. — MAGNAN. *Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale.* Leçon recueillie par Lescure. In *Gaz. des hôp.*, 1870. — MAGNAN et MIERZEJEWSKY. *Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale (épendymite, encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire).* In *Arch. de physiol.*, 1873, p. 53 et 196. — THIERRY. *Influence de la suppuration sur la marche de la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1872. — CULLERRE. *Recherches cliniques sur la période de début de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1873. — FOVILLLE. *De la paralysie générale par propagation. Étude des relations entre la paralysie générale d'une part, l'ataxie locomotrice, l'amaurose, les paralysies partielles et généralisées de l'autre.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 5, 1873. — SCHÜLE. *Syphilis cérébrale et démence paralytique.* In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1871. Anal. par Hildenbrand in *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 321, 1873. — SANDER. *De la paralysie générale chez la femme.* In *Irrenfreund*, 1871. — FALRET, MAGNAN, LUNIER, AUG. VOISIN, DELASIAUVE, BILLOD. *Discussion à la Soc. médico-psychologique sur les rapports de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice.* In *Annal. médico-psychol.*, t. X, p. 473, 1873. — LOLLIOT. *De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale*, 1873. — GAMBUS. *De l'alcoolisme chronique terminé par la paralysie générale.* Th. de Paris, 1873. — RIPPING. *Cystoïde Degeneration der Hirnrinde bei paralytischen Geisteskrankheiten.* In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1877. — VERGA. *De la paralysie générale; réminiscences et considérations.* In *Archivio italiano*, 1873. — BATTY TUKE. *Morbid Histology of Brain and Spinal Cord.* In *Brit. Medico-Chir. Review*, 1873. — OBERMEIER. *Degeneration des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse.* In *Arch. f. Psych.*, 1873. — RABENAU. *Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progressiven Paralyse der Irren.* In *Arch. f. Psych.*, 1873. — JEHN. *Découvertes ophthalmoscopiques chez les aliénés.* In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1873. — LEFEBVRE, BULCKENS, MAZOIN, etc.

Discussion sur la paralysie générale à l'Acad. de méd. de Bruxelles, 1873-1874. — VOISIN et HANOT. *Sur deux cas d'atrophie musculaire observée dans le cours de la paralysie générale.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1874, nos 11 et 13. — HANOT. *Aphasie chez une paralytique générale.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1874, nos 18 et 19. — FABRE. *Étude sur la marche de la paralysie générale. Folie paralytique circulaire.* In *Arch. médico-psychol.*, t. XI, p. 197, 1874. — DARDE. *Du délire des actes dans la paralysie générale.* Th. de Paris, 1874. — MACKENZIE BACON. *Paralysie générale des aliénés; sa place nosologique.* In *Mental Science*. 1871. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 462, 1874. — MAGNAN. *De l'alcoolisme; des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement*, 1874. — BURLUREAUX. *Considérations sur le siége, la nature, les causes de la folie paralytique.* Thèse de Paris, 1874. — LUBIMOFF. *Note sur le développement des vaisseaux de nouvelle formation dans la paralysie générale progressive.* In *Arch. de phys.*, 1874, p. 884. — MOBÈCHE. *De la période prodromique de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1874. — LEYNIA DE LA JARRIGE. *Forme insidieuse de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1874. — BOUCHOIR. *Considérations étiologiques et médico-légales sur la folie paralytique.* Th. de Paris, 1874. — MOBÈCHE *Quelques considérations sur l'état des yeux dans la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XII, p. 325, 1874, et t. XIII, p. 19, 1875. — RABENAU. *Analyse des urines des aliénés paralytiques.* In *Arch. f. Psych.*, 1874. — MERSON. *The Urinology of General Paralysis.* In *West Riding Asylum Reports*, 1874. — LIOUVILLE. *Contribution à l'étude de la paralysie générale.* In *Progrès méd.*, 1874. — MAJOR. *Histology of the Morbid Brain.* In *West Riding Asylum Reports*, 1874. — LUBIMOFF. *Studien über die Veränderungen des Gehirn's bei der progressiven Paralyse.* In *Virchow's Arch.*, 1874. — MICKLE. *La température dans la paralysie générale des aliénés.* In *Mental Science*, 1872. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psychol.*, t. XIII, p. 436, 1875. — MEYER (Ludwig). *Die pathologische Anatomie des Dementia paralytica.* In *Virchow's Arch.*, 1873. — MAGNAN. *Température dans les attaques épileptiformes des paralytiques.* In *Soc. de biol.*, 1874. — LUBIMOFF. *Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeinen Paralyse.* In *Arch. f. Psych.*, 1874. — MIERZEJEWSKI. *Études sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale.* In *Arch. de phys.*, 1875, p. 195. — GRELLIÈRE. *Étude sur l'atrophie musculaire dans la paralysie des aliénés.* Th. de Paris, 1875. — NEWCOMBE. *Epileptiform fits in General Paralysis.* In *West Riding Asylum Reports*, 1875. — LENNOX BROWNE. *Laryngospic Observations in General Paralysis.* In *West Riding Asylum Reports*, 1875. — AUG. VOISIN. *Sur la nature inflammatoire de la paralysie générale.* In *Acad. de méd.*, séance du 26 janv. 1875. — BONNET et POINCARÉ. *Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale; lésion du grand sympathique; troubles vaso-moteurs*, 2e édit., 1876. — AUG. VOISIN. *Leçons cliniques sur les maladies mentales, professées à la Salpêtrière*, 1876. — BAILLARGER. *Note sur les rémissions dans la forme maniaque de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XV, p. 256, 1876. — GALLOPAIN. *De la dysphasie dans la paralysie générale progressive.* In *Annal. médico-psych.*, t. XVI, p. 46 et 176, 1876. — LAPRÉE. *De quelques formes insolites de délire dans les périodes de début de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1876. — CALMETTE. *Difficulté de diagnostic de certaines folies paralytiques, causée par leur similitude apparente avec certaines vésanies.* In *Gaz. des hôp.*, 1873. — WILKIE. *Sur les vols commis par les aliénés dans les premières périodes de la paralysie générale.* In *Mental Science*, 1873. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psychol.*, t. XVI, p. 271, 1876. — FRÉGÉVU. *Des eschares dans la paralysie générale progressive.* Thèse de Paris, 1876. — BIAUTE. *De la paralysie générale comme cause prédisposante des fractures.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XVI, p. 350, 1876. — BROUARDEL. *Leçons sur la paralysie générale*, recueillies par Descout. In *Mouvement médic.*, 1874. — BALL. *Leçon sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale.* In *Mouvement médic.*, 1874, n° 45. — MAGNAN. *Recherches sur les centres nerveux. Pathologie et physiologie pathologique*, 1876. — BÉHIER. *Leçons sur la paralysie générale.* In *Gaz. des hôp*, 1875 et 1876. — KÖNIG. *Ueber paralyt. Seelenstörungen.* Inaug. Dissert. Erlangen, 1876. — ASHE (Isaac). *Some Observations on General Paralysis.* In *Mental Science*, 1876. — BERTHIER. *Les pseudo-paralysies générales à propos d'un aliéné infanticide.* In *Gaz. des hôp.*, 1876. — THOMPSON. *Sur la physiologie de la paralysie générale et de l'épilepsie.* In *Mental Science*, 1875. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psychol.*, t. XX, 1878. — CRICHTON BROWNE. *On the Pathology of General Paralysis.* In *West Riding Asylum Reports*, 1876. — CLOUSTON. *Disorders of Speech in Insanity.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1876. — FOVILLE. *Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XVII, p. 5, 1877. — LUYS. *Anatomie pathologique de la paralysie générale.* Communication à la Soc. médico-psychologique. Discussion par Baillarger, Falret, Lunier, Dagonet, Billod, Lasègue, Delasiauve. In *Annal. médico-psychol.*, t. XVIII, 1877, et t. XIX, 1878. — FOVILLE. *Contribution à la médecine légale de la paralysie générale.* In *Annal. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XLVII, p. 505, 1877. —

VINCENT. *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés*. Th. de Paris, 1877. — TAMBURINI. *Periencefalite fronto-parietale cronica (paralysi progressiva)*, 1877. — MAGNAN. *De la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil dans la paralysie générale*. In *Arch. de phys.*, 1877, p. 840. — TAMBURINI. *Nuove osservazioni di osteomi dell' arachnoide spinale nella paralysi progressiva*, 1877. — DOUTREBENTE. *Des différentes espèces de rémissions qui surviennent dans le cours de la paralysie générale progressive*. In *Arch. médico-psychol.*, t. XIX, p. 161 et 321, 1878. — LIONNET. *Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie*. Th. de Paris, 1878. — CHRISTIAN. *De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés*, 1878. — FOVILLE. Art. PARALYSIE GÉNÉRALE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, 1878. — DUFOUR. *Note à propos des localisations fonctionnelles dans les diverses formes de la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. XX, p. 171, 1878. — SAUCET. *Influence de la syphilis sur la paralysie générale progressive*. Th. de Paris, 1878. — LAGARDELLE. *Traitement de la paralysie générale progressive*, 1878. — MARANDON DE MONTYEL. *De la marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires*. In *Annal. médico-psychol.*, t. XX, p. 333, 1878. — TARDY. *Essai sur les altérations des nerfs crâniens dans la paralysie générale*. Th. de Paris, 1877. — SEPPILLI. *Gli studi recenti sulla paralysi progressiva*. In *Arch. italiano*, 1878. — J. FALRET. *Des variétés cliniques de la paralysie générale*. In *Congrès international de med. ment.* Paris, 1878. — ESPIAU DE LAMAËSTRE. *De la paralysie générale à double forme*. In *Congrès international de méd. ment.*, 1878. — DANIEL BRUNET. *Variétés cliniques de la paralysie générale*. In *Congrès international de méd. ment.*, 1878. — MORDRET. *Sur la fréquence et les effets de la congestion cérébrale chez les aliénés et plus particulièrement chez les paralytiques généraux*. In *Congrès international de méd. ment.*, 1878. — DOUTREBENTE. *Recherches statistiques sur les diverses modifications de l'orifice pupillaire dans la paralysie générale*. In *Congrès international de méd. ment.*, 1878. — GIRARD DE CAILLEUX. *Considérations sur la folie et sur l'une de ses terminaisons, la démence paralytique ou périencéphalite interstitielle diffuse*. In *Congrès international de méd. ment.*, 1878. — BAILLARGER. *Des rémissions et de la démence dans certains cas de paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 5, 1879. — AUG. VOISIN. *Des troubles de la parole dans la paralysie générale*. In *Arch. gén. de méd.*, janv. 1876. — FRÆNKEL. *De la régénération des tissus dans le décubitus des paralytiques*. In *Irrenfreund*, 1875. — DOUTREBENTE. *Note sur la marche de la paralysie générale chez les héréditaires*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 201. 1879. — FOVILLE. *Obs. de manie congestive*. In *Annal. méd.*, t. I, p. 59, 1879. — DU MÊME. *Symptômes passagers de paralysie générale chez un épileptique*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 72, 1879. — BAILLARGER. *Démence paralytique consécutive à une atrophie musculaire progressive*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 76, 1879. — RENDU. *Obs. de paralysie générale d'origine syphilitique*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 229 et 233, 1879. — FOVILLE. *Obs. de manie congestive*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 235, 1879. — LUNIER. *Obs. de paralysie générale à longue durée*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 239, 1879. — BAILLARGER. *Obs. de manie congestive*. In *Annal. médico-spychol.*, t. I, p. 249, 1879. — SCHÜLE. *Handbuch der Geisteskrankheiten*, 1878. — FOURNIER (Alfred). *La syphilis du cerveau*, 1879. — FABRE DE PARREL. *De quelques phénomènes accessoires dans la paralysie générale*. Th. de Paris, 1879. — AUG. VOISIN. *Traité de la paralysie générale des aliénés*, 1879. — FOVILLE. *Contribution à l'étude des rapports entre la syphilis et la paralysie générale. Difficulté de distinguer la paralysie générale de certaines altérations syphilitiques du cerveau*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 353, 1879. — CHRISTIAN. *Nouvelles recherches sur la nature de la paralysie générale des aliénés*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 402, 1879. — DOUTREBENTE. *Obs. de paralysie générale d'origine saturnine*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 420, 1879. — GALCERAU. *Symptômes très-graves de paralysie générale ; guérison* (3 obs.). In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 423, 425 et 426, 1879. — BAILLARGER. *Paralysie générale des vieillards*. In *Annal. médico-psychol.*, t. I, p. 430, 1879. — BOY. *Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive*. Th. de Paris, 1879. — SCHAW. *The Tendon Reflex in the Insane*. In *Arch. of Med.*, 1879. — ERLITZKY. *Mélanose de la moelle épinière dans la paralysie progressive*. In *Arch. de physiol.*, 1881, p. 343. — JOFFROY. *Note sur le réflexe tendineux dans la paralysie des aliénés*. In *Arch. de phys.*, 1881, p. 474. — RÉGIS. *De la dynamie ou exaltation fonctionnelle au début de la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 5 et 210, 1879. — FOVILLE. *Obs. de paralysie générale* In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 36, 1879. — CHRISTIAN. *Paralysie générale et ataxie locomotrice*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 46, 1879. — LUNIER, LASÈGUE, CHRISTIAN, BAILLARGER, MESNET. *Discussion à la Soc. médico-psychol. sur les rapports entre la syphilis et la paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, 1879. — MICKLE. *Cas de paralysie générale, avec violentes attaques épileptiques unilatérales*. In *Mental Science*, 1876. Analysé par Dumesnil et Pons in *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 135, 1879. — HAMMOND. *Traité des*

maladies du système nerveux, comprenant les maladies du cerveau, etc. Trad. franç. par Labadie-Lagrave, 1879. — Legrand du Saulle. *Étude médico-légale sur les testaments contestés pour cause de folie*, 1879. — Schils. *Études sur les rémissions dans la paralysie générale*. Th. de Paris, 1879. — Billod. *Paralysie générale survenant comme complication dans le cours d'une folie simple*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 241, 1879. — Sander. *Des symptômes prémonitoires de la paralysie générale progressive*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1876. — Viel. *Étude clinique et expérimentale sur les différences que peut présenter la symptomatologie de la méningo-encéphalite de la convexité du cerveau suivant le siége des lésions*. Th. de Paris, 1878. — Pignocco. *Della diagnosi e della prognosi della paralisi generale*, 1879. — Christian. *Hématome de l'oreille et purpura hémorrhagique chez un paralytique général*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 398, 1879. — Mabille. *Obs. de paralysie générale à marche très-rapide*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 399, 1879. — Baillarger. *Paralysie générale: cysticerque dans l'hémisphère droit du cerveau*. In *Annal. médico-psychol.*, t. II, p. 403, 1879. — Magnan. *Localisations cérébrales dans la paralysie*. In *Revue mens. de méd.*, 1878. — Duterque. *Lésions anatomiques de la paralysie générale chez un halluciné mort de congestion cérébrale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 65, 1880. — Mendel. *Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monographie*, 1880. — Désagnat. *Quelques considérations sur la fièvre dans la paralysie générale des aliénés et sur les périodes d'accès*. Th. de Paris, 1878. — Christian. *Faits de rémissions dans la paralysie générale à la suite de suppurations prolongées*. In *Annal. médico-psych.*, t. III, p. 224, 1880. — Doutrebente. *Paralysie générale et manie suraiguë*. In *Annal. méd.-psychol.*, t. III, p. 228, 1879. — Mickle. *General Paralysis of the Insane*, 1880. — Beaugrand. *De la pseudo-paralysie générale syphilitique*. In *Journ. des connaiss. méd.*, 1879. — Briand. *Obs. d'épilepsie compliquée de paralysie générale*. In *Journ. des connaiss. méd.*, 1879. — Adam. *Considérations sur quelques cas de paralysie générale chez la femme*. Th. de Paris, 1879. — Parant. *Étude de la paralysie générale consécutive à l'ataxie locomotrice*, 1880. — Foville. *Deux obs. d'hémiplégie coïncidant avec la paralysie générale*. In *Arch. gén. de méd.*, 1879. — Mickle. *Sueur unilatérale dans la paralysie générale*. In *Mental Science*. 1877. Anal. par Dumesnil et Pons in *Annal. médico-psychol.*, t. III, p. 489, 1880. — Mabille. *Paralysie générale se déclarant chez un lypémaniaque à la suite d'une congestion cérébrale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 45, 1880. — Régis. *De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive*. In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 175, 1880. — Baillarger. *Paralysie générale chez une femme hémiplégique depuis onze ans*. In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 207, 1880. — J. Luys. *Lésions du cerveau chez un paralytique*. Communication à la Soc. médico-psychol. Discussion par Lasègue, Doutrebente. In *Annal. médico-psychol.*, t. IV, p. 286, 1880. — Kræmer. *Observation sur la température des aliénés paralytiques*. In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1879. — Macdonald. *Une leçon clinique sur la paralysie générale*. In *the Medical Record*, 1880. — Schultze. *Des rapports de la sclérose multiloculaire du système nerveux central avec la paralysie générale progressive*. In *Arch. f. Psych.*, 1880. — Chambard. *Recherches myographiques et dynamométriques sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux*. In *Revue scientifique*, p. 74, 1881. — Brunet (Daniel). *De l'augmentation de la fibrine dans la péricérébrite*. In *Annal. médico-psych.*, t. V, p. 17, 1881. — Christian. *Paralysie générale chez un imbécile*. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 61, 1881. — Luys. *Des conditions pathogéniques du développement de la paralysie générale*. In *Bull. de la Soc. médic. des hôp.*, 1878. — Mabille. *Obs. de paralysie générale*. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 64, 1881. — Magnan. *Leçon sur la paralysie générale*. In *Tribune médic.*, 1880. — Ball. *Historique de la paralysie générale*. Leçon recueillie par Dassy. In *Tribune médic.*, 1880. — Krafft-Ebing. *Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage*. 1879-1880. — Baillarger. *Du délire ambitieux dans les affections organiques locales du cerveau et les maladies de la moelle*. In *Annal. médico-psychol.*, t. V, p. 398, 1881. — Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 1881. — Luys. *Traité clinique et pratique des maladies mentales*, 1881. — Sauze. *De l'accroissement du nombre des cas de folie paralytique et de ses causes*. In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 33, 1881. — Baillarger. *Paralysie générale précédée d'accidents congestifs de forme insolite*. In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 82, 1881. — Christian. *Des rapports entre la syphilis et la paralysie générale*. In *Union médic.*, 1880, n° 79. — Millet. *De l'influence étiologique de l'alcoolisme sur la paralysie générale progressive*. Th. de Paris, 1880. — Laffitte. *Paralysie générale produite par un coup sur la tête*. In *Annal. médico-psychol.*, t. VI, p. 238, 1881. — Régis. *Existence de tous les symptômes physiques et intellectuels de la paralysie générale, chez un alcoolique chronique, sans aucune lésion de paralysie générale à l'autopsie*. In *Annal. médico psychol.*, t. VI, p. 236, 1881. — Baillarger. *Paralysie générale, tumeur fibreuse de la dure-mère*. In *Annal. méd.-psychol.*, t. VI, p. 241, 1881. — Girma. *Hallucinations dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1881. — Lautard. *Le délire des grandeurs n'est pas un signe exclusif de la para-*

lysie générale progressive. Th. de Paris, 1881. — Variot. *Paralysie générale ayant présenté pendant la vie les symptômes d'une sclérose en plaques.* In l'*Encéphale*, 1881, p. 260. — Moreaux. *Marche de la paralysie générale chez les alcooliques.* Th. de Paris, 1881. — Lacaille. *De la pseudo-paralysie générale.* Th. de Paris, 1881. — Blé. *De la révulsion à la nuque dans les affections chroniques du cerveau et de ses enveloppes.* Th. de Paris, 1881. — Mickle. *La paralysie générale des aliénés consécutive à l'ataxie locomotrice.* In *the Lancet*, 1881. — La Loggia. *Sur la paralysie progressive des aliénés.* In il *Pisani*, 1880. — Riva. *La température dans la paralysie générale des aliénés.* In *Rivista sperimentale di freniatria*, 1881. — Mettes. *De la pseudo-paralysie générale alcoolique.* Th. de Paris, 1881. — Régis. *Note sur le diagnostic différentiel de la folie à double forme et de la paralysie générale progressive.* In l'*Encéphale*, 1881, p. 684. — Mickle. *Des hallucinations dans la paralysie générale des aliénés, considérées plus particulièrement dans leurs relations avec la localisation des fonctions cérébrales.* In *Mental Science*, 1881. — Turnbull. *Un cas de paralysie générale à l'âge de douze ans.* In *Mental Science*, 1881. — Mendel. *Prédisposition héréditaire et paralysie progressive.* In *Arch. f. Psych.*, 1880. — Baillarger. *Note sur une altération du cerveau caractérisée par la séparation de la substance grise et de la substance blanche des circonvolutions.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VII, p. 19, 1882. — Laffitte. *Obs. de paralysie générale à double forme.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VII, p. 251, 1882. — Rey. *Hémorrhagie cérébrale à foyers multiples chez un paralytique général.* In *médico-psychol.*, t. VII, p. 257, 1882. — Cullerre. *De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et le ramollisment jaune.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VII, p. 386, 1882. — Meyer. *Pseudo-paralysie génerale d'origine saturnine.* Th. de Paris, 1881. — Westphal. *Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken.* In *Arch. f. Psych.*, 1881. — Vallon. *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques.* Th. de Paris, 1882. — Broquère. *Considérations sur les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1882. — Rey. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 55, 1882. — Fabre de Parrel. *Délire de persécution systématisé d'origine alcoolique suivi de paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 62. — Rey. *Un cas de paralysie générale tardive.* In *Annal. médico-psych.*, t. VIII, p. 70, 1882. — Duterque. *Des lésions ophthalmoscopiques dans la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 211, 1882. — Camuset. *Un cas de mort par hémorrhagie cérébrale dans le cours d'une paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 228, 1882. — Christian. *Mal perforant du pied dans la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 230, 1882. — Charcot. *Migraine ophthalmique comme prodrome de la paralysie générale.* In *Progrès médic.*, 1882, n° du 5 août. — Brunet (Daniel). *Traitement et curabilité de la péricérébrite.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 366, 1882. — Foville. *Obs. de paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 109, 1882. — Taguet. *Démence paralytique primitive avec simultanéité de délire mélancolique et de délire ambitieux.* In *Annal. médico-psychol.*, t. VIII, p. 411, 1882. — Mendel. *Des altérations de l'écorce cérébrale dans le stade initial de la paralysie générale.* In *Neurologisches Centralbl.*, 1882. — Régis. *La paralysie générale chez la femme*, 1882. — Bachelot. *Contribution à l'étude du délire ambitieux.* Th. de Paris, 1882. — Régis. *Note sur les rapports de la paralysie générale et de l'hystérie.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1882, n°s 2, 3, 5 et 6. — Charrière. *Considérations sur les rapports de l'hystérie avec la paralysie générale.* Th. de Paris, 1882. — Colovitch. *Etude clinique sur la paralysie générale chez la femme.* Th. de Paris, 1882. — Snell. *Rapport de la démence paralytique avec la syphilis.* In *Allgem. Zeitschr. f Psych.*, 1882. — Ball. *Leçons sur les maladies mentales*, 1883. — Baillarger. *Sur la théorie de la paralysie générale; de la folie paralytique et de la démence paralytique considérées comme deux maladies distinctes*, t. IX, p. 18 et 191 ; t. X, p. 18 et 362, 1883. — Du même. *Hallucinations dans la paralysie générale.* In *Annal. médico-psych.*, t. IX, p. 92, 1883. — Rey. *Crises hystériques chez un homme atteint de paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 95, 1883. — Aug. Voisin. *Leçons cliniques sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses*, 1883. — Mairet. *De la démence mélancolique ; contribution à l'étude de la périencéphalite chronique localisée et à l'étude des localisations cérébrales d'ordre psychique*, 1883. — Camuset. *Note sur la prédominance actuelle des formes dépressives de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 407, 1883. — Rey. *Obs. de rémission de paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. IX, p. 416, 1883. — Demange (Emile). *Sur une forme spéciale du tremblement dans la paralysie générale simulant le tremblement de la sclérose en plaques.* In *Revue médic. de l'Est*, 1881, n° 10. — Berger (O.). *Un cas de paralysie progressive.* In *Neurologisch. Centralbl.*, 1882. — Camuset. *Obs. de folie paralytique à forme alternante.* In *Annal. médico-psychol.*, t. X, p. 63, 1883. — Krafft-Ebing. *Contribution à l'étude de la paralysie générale des femmes.* In *Arch. f. Psych.*, 1877. — Zeuner. *General Paralysis*, 1883. — Camuset. *Contribution à l'étude de*

la pseudo-paralysie générale d'origine alcoolique. In *Annal. médico-psychol.*, t. X, p. 217, 1883. — MABILLE. *Démence paralytique à la suite d'une variole.* In *Annal. médico-psych.*, t. X, p. 225, 1883. — REY et MANIÈRE. *Cas de paralysie générale héréditaire.* In *Annal. médico-psychol.*, t. X, p. 231, 1883. — BRA. *Manuel des maladies mentales*, 1883. — WYATT THURNAM. *Relations entre l'état mental et l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale.* In *Ment. Sc.*, 1880. — GRÉGOIRE. *Considérations sur quelques points de la paralysie générale.* Th. de Paris, 1883. — PARINAUD. *Migraine ophthalmique au début de la paralysie générale.* In *Arch. de neurol.*, t. V, p. 57, 1883. — ZACHER. *Contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la paralysie progressive.* In *Arch. f. Psych.*, 1883. — CLAUS. *Des lésions de la moelle dans la démence paralytique*, etc. In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1883. — RÉGIS. *Un cas remarquable de pseudo-paralysie générale alcoolique.* In l'*Encéphale*, 1883, p. 91. — MICKLE. *Le phénomène du genou dans la paralysie générale.* In *Brain*, 1883. — FRIGERIO. *Parallèle entre la folie alcoolique et la folie paralytique.* In *Arch ital. per le malattie nerv.*, 1882. — MICKLE. *Paralysie générale à la suite de blessures du crâne.* In *Mental Science*, 1883. — RÉGIS. *Note sur la paralysie générale prématurée.* In l'*Encéphale*, 1883, p. 433. — BONNET. *Troubles trophiques de l'organisme dans la paralysie générale.* In l'*Encéphale*, 1883, p. 560. — LEGRAND DU SAULLE. *Note médico-légale sur le testament d'une démente paralytique.* In *Ann. d'hygiène*, t. IX, p. 28, 1883. — TRILHE. *Contribution à l'étude de la périencéphalite et de son traitement.* Th. de Paris, 1883. — ŒBEKE. *Des frictions du crâne dans la paralysie générale progressive.* In *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 1883. — STENGER. *Les troubles de la vue d'origine cérébrale chez les paralytiques généraux.* In *Arch. f. Psych.*, 1883. — RÉGIS. *Note sur la dystrophie et la chute spontanée des ongles dans la paralysie générale progressive.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1884. — CHRISTIAN. *Des difficultés que présente le diagnostic de la paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 19, 186, 370, et t. XII, p. 38, 1884. — CHARPENTIER. *Lésions syphilitiques simulant une paralysie générale.* Communication à la Soc. médico-psychol. Discussion par Magnan, Garnier, Foville, Delasiauve, etc. In *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 99, 1884. — CAMUSET. *Cas d'hystérie chez un homme atteint de paralysie générale.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XI, p. 229, 1884. — BAILLARGER. *De la coloration ardoisée du cerveau dans la paralysie générale et de ses rapports avec les eschares du sacrum.* In *Annal. médico-psychol.*, t. XII, p. 14, 1884. — MABILLE. *Pachyméningite simulant une paralysie générale; coloration ardoisée du cerveau*, etc. In *Annal. médico-psychol.*, t. XII, p. 51, 1884. — TALON. *La paralysie générale à l'asile d'aliénés de Marseille; recherches statistiques, étiologiques et cliniques.* Th. de Montpellier, 1883. — DESCOURTIS. *De l'état des forces chez les paralytiques généraux.* In l'*Encéphale*, p. 47, 1884. — CRICHTON-BROWNE. *La pathologie pulmonaire de la paralysie générale.* In *Brain*, 1883. — GIRMA. *Des effets physiologiques et thérapeutiques de l'ergotine dans les troubles congestifs de la paralysie générale.* In l'*Encéphale*, 1884, p. 160. — SERPILLI. *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'histoire de la paralysie générale chez la femme.* In *Rivista sperimentale di freniatria*, 1883. — RÉGIS. *Manuel pratique de médecine mentale*, 1884. — LASÈGUE. *Sur la paralysie générale.* Leçons rédigées par Motet. In *Études médic.*, t. I, p. 812, 1884. — LEGRAND DU SAULLE. *Leçons sur la paralysie générale.* In *Gaz. des hôp.*, 1883. — BLACHE. *Essai sur les pseudo-paralysies générales.* Th. de Lyon, 1884. — SAGE. *Contribution à l'étude des mouvements choréiformes chez les paralytiques généraux.* Th. de Lyon, 1884.

J. C. et A. R.

PARAM. $CAz^2H^2 = Az\left\{\begin{matrix}CAz.\\H^2\end{matrix}\right.$ Isomère de la cyanamide, obtenu en faisant passer du gaz carbonique sur la monosodamide :

$$CO^2 + 2Az\left\{\begin{matrix}Na\\H^2\end{matrix}\right. = Az\left\{\begin{matrix}CAz\\H^2\end{matrix}\right. + 2NaHO.$$

A la longue la cyanamide se transforme également en param.

Ce corps se présente en prismes groupés concentriquement, solubles dans l'eau et l'alcool, fusibles à 100 degrés. Il bout vers 180 degrés. Les sels d'argent ou de cuivre en solution alcaline ne donnent pas avec le param de précipités jaunes ou noirs comme avec la cyanamide. Les propriétés paraissent en faire une cyanamide composée.

L. HN.

PARAMALÉIQUE (Acide). Nom donné par Pelouze à l'acide fumarique, à cause de son isomérie avec l'acide maléique (*voy.* Fumarique [*Acide*]).

L. Hn.

PARAMALIQUE (Acide). Heintz a désigné sous ce nom l'acide plus particulièrement connu sous celui d'acide *diglycolique* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PARAMÉCIE. Genre d'Infusoires ciliés, appartenant au sous-ordre des Holotriches de Stein. Les Paramécies ont un corps oblong, arrondi à ses deux extrémités et légèrement comprimé. Toute leur surface est recouverte de cils vibratiles très-fins et de même longueur, mais un peu plus longs au niveau du péristome. Le péristome long et étroit est dirigé obliquement sur la face ventrale, vers le tiers antérieur. L'anus occupe une position variable. Chez le *Paramæcium aurelia* il existe deux vacuoles contractiles, en forme d'étoile à plusieurs branches, situées l'une dans la partie antérieure du corps, l'autre dans la partie postérieure. L'ectosarque de certaines espèces renferme des trichocystes, que l'on considère comme des organes urticants. Le noyau (endoplaste) est ovale ou arrondi, le nucléole (endoplastule) est situé dans le voisinage du noyau. Ces deux organes sont le siége de phénomènes intéressants au moment de la conjugaison (*voy.* Infusoire).

Les Paramécies sont des Infusoires très-répandus ; on les observe souvent dans les infusions. Ils se multiplient très-rapidement par division transversale et se conjuguent à certains moments. Balbiani a constaté qu'une Paramécie produisait en quarante-deux jours 1 384 416 individus.

Le genre *Paramæcium* a été créé par Hill en 1751, mais c'est Ehrenberg qui en indiqua le premier nettement les caractères. Cependant ce célèbre naturaliste rangeait parmi les Paramécies des Infusoires qui ont été avec raison rapportés à d'autres genres ; d'un autre côté certains Infusoires ont été, depuis Ehrenberg, rapportés au genre *Paramæcium* par Claparède et Lachmann.

Ehrenberg plaçait les Paramécies dans la famille des Kolpodiens ; elles appartiennent depuis Dujardin à la famille des Paramécies, dans laquelle Stein place les genres *Colpoda*, *Nassula*, *Cyrtostomum*, *Ptychostomum*, *Chonchoptirus* et *Isotricha*.

Les principales espèces de Paramécies sont : *Paramæcium aurelia* O. F. Müller (*Pantoffelthierchen*, animal pantoufle), espèce très-commune, qui mesure environ $0^{mm},30$, *P. caudatum* Ehbg., *P. Bursaria* Focke, renfermant des grains de chlorophylle que l'on tend aujourd'hui à considérer comme des algues parasites : *P. colpoda* Ehbg., *P. putrinum* Clap. et Lachn.

Le *Paramæcium coli* Malmst. est une espèce d'Infusoire qui a été trouvée pour la première fois, en 1856, par Malmsten, dans le côlon et dans les garderobes de l'Homme. Cet Infusoire a été mieux étudié depuis par Stein, qui l'a rapporté avec raison au genre *Balantidium* Clap. et Lachm., de la famille des Bursaires et du groupe des Hétérotriches.

Le *Balantidium coli* a un corps ovoïde, long de $0^{mm},06$ à $0^{mm},1$ et large de $0^{mm},05$ à $0^{mm},07$, légèrement atténué en avant. Toute sa surface est recouverte de cils vibratiles fins, courts, serrés et disposés en séries longitudinales, assez régulières. Le péristome est situé à l'extrémité antérieure, sur la face ventrale, et incliné un peu obliquement vers le bord latéral droit ; il est elliptique et porte sur son bord gauche une série de cils adoraux plus longs que ceux du

corps. La bouche s'ouvre au fond du péristome, l'anus occupe l'extrémité opposée du corps. Le noyau est volumineux, oblong, elliptique. L'animal possède deux vacuoles contractiles, arrondies, inégales, l'une volumineuse, près de l'extrémité postérieure, l'autre plus petite, sub-centrale.

L'Infusoire se multiplie par division transversale; on a observé aussi sa conjugaison et son enkystement.

Le *Balantidium coli* n'a encore été observé chez l'Homme que dans l'Europe septentrionale (Stockholm, Upsal, Dorpat). Depuis Malmsten, il a été trouvé 17 fois dans les déjections ou dans le rectum d'individus atteints de diarrhée chronique ou de typhus. Henschen l'a vu une fois dans un cas de catarrhe aigu de l'intestin et de l'estomac. Leuckart l'a trouvé en grande quantité dans le rectum du Porc, où il ne paraît déterminer aucun trouble sérieux. Chez l'Homme, Malmsten pensait que ces Infusoires, vivant en grande quantité entre les villosités intestinales et doués d'une grande motilité, augmentent la sécrétion intestinale et le mouvement péristaltique. Malmsten a proposé pour les détruire des lavements acidulés par l'acide nitrique; Henschen a employé, pour le même usage, l'acide acétique et le tannin.

Le *Balantidium coli* se transmet probablement du Porc à l'Homme. On trouve en effet des kystes de cet Infusoire dans les excréments du Porc; ces kystes sont doués d'une grande vitalité et peuvent résister à la dessiccation; entraînés par l'eau au moment des pluies, ils sont avalés par l'Homme et deviennent ainsi une source d'infection.

On connaît deux autres espèces de *Balantidium*, le *B. duodeni* Stein, qui vit dans l'intestin de la Grenouille, et le *B. entozoon* Stein. F. H.

BIBLIOGRAPHIE. — EHRENBERG. *Infusionsthierchen*, 1838. — DUJARDIN. *Zoophytes infusoires*, 1841. — STEIN. *Organismus der Infusionsthiere*. — SAWILLE KENT. *Manual of the Infusoria*, 1881. — P. H. MALMSTEN. *Infusorien als intestinal Thiere beim Menschen*. In *Arch. f. Path. Anat. von Virchow*, p. 302, 1857. — LEUCKART. *Die Parasiten des Menschen*, 1879. — DAVAINE. *Traité des Entozoaires*, 1877. — MAX BRAUN. *Die thierischen Parasiten des Menschen*, 1883. F. H.

PARAMÉCONIQUE (ACIDE). L'un des noms de l'*acide coménique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PARAMEÇVARA RAKSHITA. Ce nom est celui de l'auteur d'un petit ouvrage sanscrit, actuellement encore manuscrit, intitulé *Ganâdhyâya* (de *gâna*, série régulière, et *adhyâya*, leçon, chapitre). Cet opuscule, dont le texte répond bien à son titre, est consacré à l'étude de la classification des médicaments. C'est une œuvre toute moderne et, semble-t-il, assez peu répandue, sans doute un de ces petits manuels comme en composent fréquemment les maîtres, pour l'usage de leurs élèves particuliers. Nous n'en pouvons signaler qu'un exemplaire, celui qui appartient à la Bibliothèque du Babu Umeçacandra Datta, à Krishnanagar (Bengale). Le nom de l'auteur est indiqué à la fin du manuscrit, qui se termine, selon la mode indienne, par ces mots : ici finit le *Ganâdyâya*, qui a pour auteur Parameçvara Rakshita. Ce manuscrit est connu par les quelques lignes qui lui sont consacrées dans les *Notices of Sanskrit Manuscripts by* Râjendralâla Mitra, *published under Orders of the Government of Bengal* (t. I, p. 112, n° 211). Il est écrit sur papier indien, en caractères bengalis.

G. L.

PARAMÉNISPERMINE. Alcaloïde qui accompagne la ménispermine et la picrotoxine dans la coque du Levant. On l'obtient en même temps que la ménispermine dont on la sépare par un traitement à l'éther. La solution éthérée, après avoir laissé déposer la ménispermine, donne comme résidu à la distillation un produit visqueux, qu'on reprend par l'alcool. Par évaporation de la solution alcoolique à une douce chaleur (45 degrés), il se dépose des cristaux de paraménispermine.

La paraménispermine paraît être isomérique avec la ménispermine ; cependant sa composition n'est pas encore exactement déterminée et, comme celle de la ménispermine, oscille entre $C^9H^{11}AzO$ et $C^9H^{12}AzO$.

Elle fond à 250 degrés et se volatilise en vapeurs blanches qui se déposent sous forme de neige. Insoluble dans l'eau, elle se dissout faiblement dans l'éther, très-bien dans l'alcool, ainsi que dans les acides étendus, qui n'entrent pas cependant en combinaison avec elle : L. Hn.

PARAMIDE. $C^6(C^2O^2AzH)^3$. Ce corps, encore appelé *Mellimide*, s'obtient par la distillation sèche du mellate d'ammonium :

$$\underbrace{C^6(CO^2.AzH^4)^6}_{\text{Mellate d'ammonium.}} = \underbrace{C^6[(CO)^2AzH]^3}_{\text{Paramide.}} + 6H^2O + 3AzH^3.$$

C'est une poudre blanche amorphe, jaunissant graduellement à l'air, insoluble dans l'eau et l'alcool, soluble dans l'acide sulfurique d'où l'eau la précipite. On peut la chauffer à 200 degrés sans altération ; à une température plus élevée elle se charbonne. Chauffée à 200 degrés avec de l'eau dans un tube scellé, ou maintenue quelque temps à l'ébullition avec l'eau, avec les alcalis ou l'ammoniaque, elle se transforme en mellate. Une action moins complète des alcalis la transforme en acide euchroïque :

$$\underbrace{C^6(C^2O^2.AzG)^3}_{\text{Paramide.}} + 2H^2O = \underbrace{C^{12}H^4Az^2O^8}_{\text{Ac. euchroïque.}} + AzH^3.$$

La solution ammoniacale de paramide donne avec le nitrate d'argent un précipité jaune gélatineux, qui séché à 150 degrés a pour composition $C^{12}Az^6H^9Ag^3O^6$. Ce corps brunit à 200 degrés en se décomposant. A une température plus élevée, il dégage de l'acide cyanhydrique. L. Hn.

PARAMIDIQUE ou **PARAMIQUE** (Acide). $C^{12}Az^3H^5O^7$. Nom donné par Schwarz au précipité blanc, formé d'aiguilles microscopiques, qu'on obtient en traitant la paramide par l'ammoniaque, puis faisant tomber la solution dans l'acide chlorhydrique. Soluble dans l'eau bouillante, donne avec le zinc la réaction de l'acide euchroïque. Par l'ébullition, sa solution ammoniacale se convertit en mellate d'ammonium. L. Hn.

PARAMNÉSIE (Lordat). Perte de la mémoire, des mots et de leurs signes, et constituant un des symptômes de l'aphasie (*voy.* Amnésie et Aphasie). D.

PARAMORPHINE. Nom donné quelquefois à la *thébaïne* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PARAMUCIQUE (Acide). Isomère de l'acide mucique, formé par l'ébullition de ce dernier avec l'eau (*voy.* Mucique [*Acide*]). L. Hn.

PARAMYLÈNE. Le corps plus généralement désigné sous le nom de *Diamylène* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PARAMYLON. Matière semblable à l'amidon du blé, et offrant la même composition que lui, renfermée en quantité notable dans une espèce d'Infusoires, l'*Euglena viridis*. Ce corps est en petits grains blancs, insolubles dans l'eau, solubles dans les acides faibles, se transformant à 200 degrés en une masse gommeuse soluble dans l'eau et dépourvue de saveur. L'iode ne le colore pas ; la diastase est sans action sur lui. L'acide chlorhydrique concentré transforme le paramylon en glycose. L. Hn.

PARANAPHTALINE. On donnait jadis le nom de paranaphtaline à un hydrocarbure supposé isomérique de la naphtaline $C^{15}H^{12}$ et encore désigné sous le nom d'*anthracène;* la véritable anthracène $C^{14}H^{10}$ est probablement identique avec la paranaphtaline, qui n'était probablement que ce corps à l'état impur. Comme il n'a pas été question de l'anthracène dans ce Dictionnaire à son rang alphabétique, nous traiterons brièvement ici de cet important hydrocarbure.

L'anthracène est un produit de la distillation sèche de la houille ; elle est contenue, pour ce motif, dans le goudron. Elle prend naissance dans une foule de réactions entre divers hydrocarbures, à des températures élevées (formène et benzine, styrolène et benzine, benzine et éthylène ou acétylène, ou naphtaline, condensation de l'acétylène, toluène chauffé au rouge, etc., etc.). L'alizarine dirigée en vapeur sur le zinc en poudre donne de l'anthracène ; cette réaction est très-intéressante, car elle contient en germe la synthèse de l'alizarine (*voy.* Garance). On prépare ordinairement l'anthracène par distillation répétée des parties du goudron de houille bouillant à une haute température, c'est-à-dire passant après la naphtaline, vers le point d'ébullition du mercure. On passe et on fait cristalliser dans la benzine. Pour l'obtenir complétement pure et incolore, il faut la sublimer à une basse température, par exemple, en faisant passer à l'aide d'une puissante soufflerie un violent courant d'air sur l'anthracène portée à l'ébullition. On peut encore décolorer sa solution dans la benzine, en l'exposant à la lumière solaire.

L'anthracène se présente en feuillets légers, affectant plus ou moins nettement la forme de tables rhomboïdales presque carrées et douées d'une fluorescence bleue magnifique, lorsqu'elles sont pures. Elle fond à 213 degrés et distille un peu au-dessus de 360 degrés, est insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool ou l'éther, assez bien dans la benzine, aisément dans la benzine bouillante et le toluène. Son odeur est faible, mais désagréable ; fondue, elle répand des vapeurs extrêmement irritantes et presque insupportables.

Chauffé avec l'acide picrique et la benzine, elle fournit une combinaison picrique : $C^{14}H^{10} + C^6H^3(AzO^2)^3O$, cristallisable en aiguilles rouges, fusibles à 170 degrés, décomposables par l'eau, l'alcool et l'éther. L. Hn.

PARANGA-JACA. Nom donné, au Malabar, au fruit d'une Anone, *Anona reticulata* L. Pl.

PARANILINE. $C^{12}H^{14}Az^2$. Base isomérique avec l'aniline, trouvée par Hofmann dans les résidus de la distillation de l'aniline, résidus connus sous le nom de *queues d'aniline*. Elle existe dans les portions passant au-dessus de 330 degrés. On les traite par l'acide sulfurique étendu ; il se dépose du sulfate de xénylamine, tandis que le sulfate de paraniline reste en dissolution. On décompose ce dernier sel par la soude et l'on obtient une base visqueuse que l'on comprime entre des feuilles de papier buvard et qu'on fait cristalliser à plusieurs reprises dans l'eau et l'alcool.

La paraniline se présente sous forme d'aiguilles blanches soyeuses, fusibles à 192 degrés ; elle bout vers 360 degrés sans s'altérer. Peu soluble dans l'eau, elle l'est mieux dans l'alcool et l'éther. Elle forme avec les acides des sels renfermant une ou deux molécules d'eau ; ils sont jaunes et leurs solutions présentent de la fluorescence verte. L. Hn.

PARANTHRACÈNE. $C^{14}H^{10}$. Hydrocarbure isomère ou polymère de l'anthracène, parfois mélangé avec elle. Elle se forme en exposant à la lumière solaire une solution saturée froide d'anthracène dans la benzine.

La paranthracène se dépose en tables presque insolubles dans la benzine et beaucoup plus stables que l'anthracène elle-même ; le brome et l'acide nitrique ordinaire ne les attaquent pas ; l'acide nitrique fumant ou l'acide chromique la convertissent en anthraquinone. Elle fond à 244 degrés en passant à l'état d'anthracène. L. Hn.

PARAOMPHALIQUES (Vaisseaux). Sappey a donné ce nom à de petites veines rampant dans le tissu sous-péritonéal des ligaments falciformes du foie et qui deviennent volumineuses dans les cas de cirrhose hépatique (*voy.* Foie, p. 97.) D.

PARAOXYBENZOIQUE (Acide). *Voy.* Oxybenzoïque (*Acide*).

PARAPECTINE. Modification isomérique de la pectine, prenant naissance par l'action de l'eau bouillante sur cette dernière. Neutre, incristallisable, très-soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, elle ne diffère guère de la pectine qu'en ce qu'elle est précipitée en solution aqueuse par l'acétate neutre de plomb. Elle perd $2H^2O$ à 140 degrés. L. Hn.

PARAPECTIQUE (Acide). $C^{24}H^{15}O^{21} = 3(C^8H^5O^7)$ (Frémy). Modification isomérique de l'acide pectique, obtenue par l'action de l'eau bouillante sur l'acide pectique ou en chauffant les pectates à 150 degrés. Amorphe, très-acide. Sa solution aqueuse est optiquement inactive et est précipitée par l'alcool ; elle réduit la liqueur cupro-potassique à l'ébullition. L. Hn.

PARAPEPTONE. Variété de peptone, insoluble dans l'eau, soluble dans les acides aqueux, ne se précipitant pas par l'alcool, mais par les sels terreux et métalliques, le ferrocyanure de potassium, le tannin, etc. Ce corps a de grandes analogies avec la syntonine (*voy.* Peptones et Syntonine). L. Hn.

PARAPHIMOSIS. Étranglement du gland par le collet préputial formant anneau derrière la couronne et ne pouvant plus être ramené en avant. Cet acci-

dent est la conséquence, tantôt de l'étroitesse de l'ouverture préputiale qui, après avoir donné passage au gland dans l'érection, ne permet plus sa réintégration ; tantôt de l'inflammation et du gonflement du prépuce lui-même retiré en arrière du gland (*voy.* PHIMOSIS). D.

PARAPHRÉNITIS ou **PARAPHRÉNÉSIE** (παρὰ, à côté, et φρήν, diaphragme). Le genre de *phrénitis* dans lequel l'inflammation du cerveau et des méninges, au lieu d'être primitive, était censée dépendre d'une affection du diaphragme (*voy.* PHRÉNITIS). D.

PARAPHROSYNE (παρὰ, indiquant vice, désordre, et φρήν, esprit). Dérangement de l'esprit, délire. Sauvages a fait de la paraphrosyne une espèce particulière dans l'ordre des délires (*voy.* CALENTURE). D.

PARAPICOLINE. Nom donné par Anderson à une base polymérique avec la picoline, se formant par l'action du sodium à chaud sur cette dernière. On la chauffe pendant plusieurs jours avec 1/8 à 1/4 de son poids de sodium, et l'on obtient une masse brun foncé dure, qui renferme le métal à l'état de combinaison. En traitant cette masse par l'eau, il se forme de la soude et une huile épaisse renfermant la parapicoline. Cette huile, lavée à l'eau et soumise à la distillation fractionnée dans un courant d'hydrogène, fournit la parapicoline ; on ne recueille que les produits passant entre 260 degrés et 315 degrés.

C'est un liquide jaune clair à point d'ébullition variable, de densité 1,077, et formé probablement par de la *dipicoline* $C^{12}H^{14}Az^2$. Elle est insoluble dans l'eau, extrêmement soluble dans l'alcol, l'éther et les huiles grasses et essentielles. Son odeur est empyreumatique et semblable à celle des parties les moins volatiles de l'huile animale de Dippel dont elle fait probablement partie. Elle bleuit le tournesol et se résinifie partiellement sous l'influence de l'acide azotique concentré.

La parapicoline précipite le sulfate de cuivre en vert émeraude. Ses sels sont généralement incristallisables et très-solubles dans l'eau (*voy.* PICOLINE). L. HN.

PARAPLÉGIE. La *paraplégie* (de παρά, qui signifie quelque chose de nuisible ou d'incomplet, et de πλήσσειν, frapper) désigne la paralysie symétrique, plus ou moins complète, des membres inférieurs ; elle est essentiellement caractérisée par la perte à un degré variable de la motilité volontaire et accessoirement par des modifications dans la sensibilité, les mouvements réflexes, la nutrition des membres inférieurs, et par des troubles dans les fonctions anale, vésicale et génitale. Elle résulte en général d'une modification fonctionnelle ou organique du renflement lombaire de la moelle épinière. Ordinairement les membres supérieurs restent indemnes, mais dans certains cas ils sont également paralysés lorsque le trouble médullaire porte sur le renflement cervico-brachial ; on a alors une paralysie plus ou moins complète et symétrique des quatre membres, une *paraplégie cervicale.* Enfin dans quelques cas, une moitié seule de la moelle épinière étant intéressée, il en résulte une paralysie d'un seul membre inférieur, ou *hémiparaplégie;* ou encore une paralysie du bras, de la jambe, du même côté; on a ainsi l'*hémiplégie spinale.* Tandis que l'hémiplégie vulgaire (face inférieure, bras et jambe) implique nécessairement une modification fonctionnelle de l'encéphale, la paraplégie est intimement liée à une perturbation dans l'action physiologique de la moelle, c'est-à-dire de l'organe qui unit

l'encéphale, organe du commandement, aux nerfs périphériques chargés de mettre en jeu les muscles, organes de l'exécution du mouvement.

La paraplégie n'est donc qu'un symptôme lié à de nombreux états morbides dans chacun desquels la moelle épinière a subi des modifications fonctionnelles variables comme siége, comme intensité, comme étendue; c'est donc plutôt encore une réunion de symptômes spéciaux, un syndrome clinique comme l'hémiplégie motrice ou sensitive, variant dans ces détails pour chaque cas particulier. C'est à ce titre seul que nous devons l'étudier ici.

Chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un paraplégique, nous avons à résoudre les questions suivantes :

1° S'agit-il réellement d'une paraplégie et quels en sont les caractères (diagnostic symptomatique)?

2° La paraplégie est-elle due à une lésion organique ou à un simple trouble fonctionnel (diagnostic pathogénique)?

3° Étant supposé une lésion anatomique, quel en est le siége (diagnostic anatomique)?

4° Enfin quelle est la maladie qui a déterminé la paraplégie (diagnostic nosologique)?

Telle est la marche que nous suivrons dans notre étude faite exclusivement au point de vue clinique, c'est un chapitre de séméiologie que nous tenterons d'esquisser, sans toutefois nous en dissimuler les difficultés.

1° L'état de paraplégie étant essentiellement caractérisé par l'abolition plus ou moins complète des mouvements volontaires dans les deux membres inférieurs, c'est naturellement par l'examen des *forces musculaires* de ces membres que doit commencer l'étude d'un paraplégique. La constatation de cette impotence fonctionnelle permettra d'établir qu'il s'agit réellement d'une paraplégie; mais ce symptôme existant dans toutes les paraplégies, à des degrés variables, il est vrai, servira peu par lui-même à reconnaître la cause et la nature de la maladie qui lui a donné naissance. Pour arriver à ce diagnostic précis et souvent fort complexe, il faut étudier attentivement toutes les autres manifestations symptomatiques qui ont pu se produire en même temps que l'affaiblissement musculaire, et c'est le groupement de ces divers symptômes, et les diverses considérations tirées du mode de début, de la marche de l'affection, des symptômes concomitants, des conditions étiologiques, etc., qui permettront seulement de se prononcer sur le siége et la nature de la lésion, sur la cause et la nature de la maladie. Il y a donc dans toute paraplégie un caractère générique, c'est la perte ou l'affaiblissement des mouvements volontaires, et des caractères spécifiques tirés des symptômes concomitants et qui servent à différencier les diverses paraplégies.

Au point de vue de la perte des mouvements volontaires, on doit reconnaître des degrés dans la paraplégie : elle est complète ou incomplète.

A un premier degré, la paraplégie est complète, absolue. « Les deux membres inférieurs, dit M. Jaccoud dans le saisissant tableau qu'il en a tracé, absolument immobilisés, sont devenus, pour le malade, comme deux masses inertes sur lesquelles sa volonté n'a plus aucune prise; quelle que soit l'énergie de l'incitation motrice, elle reste sans effet; mouvements de totalité du membre, mouvements partiels des groupes musculaires, tout fait également défaut; les membres inférieurs sont accolés sur le plan du lit, ils sont dans l'extension avec une abduction qui tend à porter en dehors la pointe des pieds,

et ils ne subissent d'autre changement de position que ceux qui résultent passivement des mouvements du tronc. Si le malade veut modifier la situation de ses membres, il prend avec ses mains un point d'appui solide sur les deux côtés du lit et, par une contraction vigoureuse des muscles thoraco-brachiaux et abdomino-thoraciques, il imprime à la partie supérieure de son corps un mouvement de glissement que les membres paralysés suivent mécaniquement par cette seule raison qu'ils sont attachés au tronçon qui se meut. S'il s'agit de déplacer une seule jambe, le patient y réussit parfois en exécutant avec le tronc un mouvement de latéralité, mais le plus souvent il est obligé de saisir avec ses mains le membre inférieur, après quoi il l'enlève péniblement et le porte ainsi comme un corps étranger dans la nouvelle position qu'il veut lui donner. Si le médecin soulève le membre au-dessus du lit et qu'il l'abandonne ensuite à lui-même, vainement a-t-il ordonné au malade de le retenir dans sa chute, la jambe retombe de tout son poids; veut-on enfin modifier l'extension constante du membre, et le place-t-on, par exemple, dans une position demi-fléchie en l'appuyant par sa face externe sur le plan du lit, c'est à peine s'il reste quelques instants dans cette situation qui est contraire à la résultante des forces élastiques des muscles abandonnés à eux-mêmes, et cédant à la fois à cette force et à celle de la pesanteur, il revient dans sa position première, de sorte que, si l'on veut éviter le contact permanent qui résulte de l'accolement passif des deux membres, on est obligé d'interposer entre eux un corps étranger qui les maintienne écartés ». Voilà le triste tableau de la paraplégie flasque, complète.

Quand la paraplégie est incomplète, les muscles ne sont point dans une inertie absolue; ils ont seulement perdu, à des degrés variables, leur force de contraction volontaire, et il ne faut point prendre le sens de paraplégie incomplète dans celui de paralysie partielle de certains faisceaux ou groupes de muscles plus ou moins symétriques des membres inférieurs; c'est encore un affaiblissement musculaire portant sur la totalité ou à peu près des muscles des membres inférieurs. On peut, avec M. Jaccoud, reconnaître trois degrés dans la paraplégie incomplète.

Dans un premier degré, le malade ne peut, ni faire un pas, ni se tenir debout, mais, lorsqu'il est couché, il peut faire exécuter plus ou moins péniblement à ses membres inférieurs reposant sur le plan du lit des mouvements volontaires de déplacement partiels ou même du membre tout entier. Si l'on fléchit les membres du malade, tout en lui ordonnant de résister aux mouvements qu'on veut produire, on reconnaît que la force de résistance fait complétement ou presque complétement défaut.

A un second degré, moins accentué que le précédent, le malade peut se tenir debout sans appui et même faire quelques pas, mais il chancelle en marchant: il ne soulève pas ses pieds dont la plante glisse sur le sol sans s'en détacher; dans quelques cas le talon se soulève encore, mais l'avant-pied ne quitte pas le sol et s'avance en glissant; comme ce glissement ne peut pas s'effectuer facilement, directement d'arrière en avant sans accrocher le sol, le malade écarte la jambe, agrandissant ainsi sa base de sustentation, et l'extrémité de chaque pied décrit successivement sur le sol des arcs de cercle qui rappellent tout à fait le mouvement alternatif et demi-circulaire de la faux. Cette marche en fauchant s'accompagne d'une oscillation en sens inverse et alternative du bassin qui s'incline à droite et à gauche pour faciliter la projection en dehors des membres inférieurs par l'action des muscles fessiers. Cette projection de la

jambe explique encore la chute presque passive sur le sol de la plante du pied dans sa totalité.

Enfin dans un dernier degré l'affaiblissement musculaire est moindre encore; le malade exécute tous les mouvements, seulement avec une fatigue et une lourdeur inaccoutumées; il marche, mais lentement et ne peut supporter cette fatigue pendant un certain temps; il sent ses jambes lourdes, les pieds ont de la peine à se détacher du sol, il semble qu'il a un poids énorme fixé à chacune d'elles; elles fléchissent facilement pendant la marche; la course est difficile ou impossible; le malade assis par terre ne peut se relever seul et, s'il y parvient, ce n'est qu'au prix de grands efforts et en s'appuyant sur les meubles voisins; il lui semble qu'il soulève un fardeau considérable. Cette paraplégie légère est souvent désignée sous le nom de *parésie*.

Telle est la *paraplégie flasque* à ses divers degrés.

On peut évaluer cliniquement l'état de la force musculaire des membres inférieurs par divers procédés, soit en faisant placer, si c'est possible, le malade debout et lui faisant supporter sur le dos une charge plus ou moins considérable; c'était la méthode employée par Duchenne pour démontrer que les ataxiques n'étaient point des paraplégiques. On peut arriver à une approximation plus exacte en laissant le malade sur son lit et en déterminant soit le degré de traction qu'il peut exercer par la flexion du genou sur un dynamomètre attaché à son pied, soit le poids fixé à son pied qu'il peut soulever au-dessus du plan du lit.

Il est plus important de constater chez le malade l'état des *mouvements réflexes*, tout en tenant compte des variations individuelles de l'excitabilité réflexe de la moelle : ainsi elle est plus grande chez les gens dits nerveux; elle est plus grande chez l'enfant, souvent diminuée notablement chez le vieillard.

On passera successivement en revue les *réflexes superficiels* ou *cutanés*, plantaire, fessier, du crémaster, abdominal, épigastrique et de l'omoplate; par ce procédé, on peut arriver à certaines inductions sur l'état de chaque segment médullaire. Ces réflexes peuvent être normaux, exagérés, diminués ou perdus suivant les circonstances. On cherchera à les provoquer en piquant, en pinçant, en chatouillant la peau aux différents points.

On étudiera ensuite les réflexes profonds, décrits récemment par Erb et Westphal, en Allemagne, par Grainger Stewart et Buzzard, en Angleterre, sous le nom impropre de *réflexes tendineux*. Si, le genou étant fléchi de manière que la jambe puisse se mouvoir librement (à cet effet, on soulève le membre inférieur au-dessus du plan du lit, en passant l'avant-bras sous le creux poplité du malade couché, de façon que la jambe soit libre et pendante au-dessus du lit), le triceps crural se trouvant légèrement étendu, on percute brusquement soit avec le bord tranchant de la main, soit avec un marteau de percussion, le tendon rotulien, le triceps se contracte vivement et projette la jambe en avant : c'est là le phénomène du genou ou le réflexe du genou. On peut également produire, en relevant brusquement la plante du pied, une série de contractions cloniques dans les muscles du mollet : c'est ce qu'on a désigné sous le nom de phénomène du pied, de clonus du tendon d'Achille ou de la cheville. Ces mouvements réflexes musculaires provoqués, non par l'excitation du tendon, mais la tension brusque du muscle dont l'élasticité est déjà mise en jeu par la position donnée au membre, existent également à l'état physiologique, variables suivant les individus, plus marqués chez le jeune homme que chez l'adulte, plus faibles chez le vieillard; ils peuvent être absents, bien que rarement (1 fois sur 100),

dans les conditions normales (Gowers). A l'état pathologique, ils peuvent être perdus, diminués ou exagérés.

Dans certains cas rares, on peut voir se produire chez les paraplégiques des *mouvements passifs*, dits encore mouvements passivement associés ou d'association. Lorsqu'un malade atteint de paraplégie flasque complète exécute certains mouvements volontaires très-étendus avec les membres supérieurs, ou bien lorsqu'il est pris de toux ou d'éternument, on voit parfois l'un des membres inférieurs, ou les deux à la fois, soulevés et fléchis brusquement dans l'articulation de la hanche ou du genou. C'est là une manifestation de la diffusion des mouvements réflexes.

L'augmentation de l'excitabilité réflexe peut entraîner encore la production d'un certain nombre de phénomènes que l'on peut réunir sous le nom de spasmes toniques ou cloniques. Ces spasmes peuvent être passagers ou persistants.

La plus simple expression du spasme tonique est la raideur musculaire; les muscles des jambes et des cuisses, tantôt les fléchisseurs, tantôt les extenseurs, semblent raides au malade lorsqu'il exécute un mouvement; cette rigidité persiste ou disparaît parfois après quelques mouvements; la jambe se détend brusquement « comme un couteau à ressort ». Si la rigidité devient persistante, il se produit une véritable contracture plaçant les membres inférieurs tantôt dans l'extension, tantôt, et c'est le plus souvent, dans la flexion. La rigidité peut devenir invincible; il se fait une véritable rétraction progressive; les genoux se fléchissent, et les talons arrivent presque sous les fesses.

Quelquefois le spasme se produit sous forme de paroxymes violents, d'abord toniques, puis cloniques; une impression périphérique légère, le pincement de la peau, la percussion du muscle ou du tendon, le frôlement de la peau, un simple souffle sur elle suffit pour le produire; la jambe se raidit d'abord (spasme tonique), puis la contracture tonique fait place à une série de secousses cloniques plus ou moins répétées. Brown-Séquard a montré que parfois on peut arrêter ces secousses cloniques, ce *tremblement* ou *trépidation épileptoïde*, par une excitation violente, telles que le pincement de la peau, ou la flexion brusque, ou le redressement du gros orteil.

Ces phénomènes ont été parfois improprement nommés *épilepsie spinale;* ce terme doit être réservé à des convulsions générales accompagnées de perte de connaissance observées chez certains paraplégiques, analogues aux phénomènes obtenus par Brown-Séquard, à la suite de sections de la moelle ou du nerf sciatique.

Ces spasmes réflexes, d'origine spéciale, caractérisent la paraplégie dite spasmodique ou spastique.

Ils peuvent encore produire des phénomènes d'incoordination motrice, des tremblements ataxiformes, choréiformes, athétosiques, etc.

Enfin, les désordres musculaires caractéristiques de l'ataxie locomotrice, de la chorée, de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante, peuvent coïncider avec la paraplégie commençante vers la dernière période de ces maladies.

Les *troubles de la sensibilité* sont fréquents, mais non constants, chez les paraplégiques; ils sont très-variés et peuvent donner de précieuses indications pour le diagnostic. Ce sont :

La rachialgie siégeant ordinairement à la région lombaire, ou dorsale, entre les épaules, quelquefois à la nuque. Elle est plus ou moins étendue, mais le

plus souvent localisée en un point qui correspond au siége de la lésion quand il y a lésion organique. Ce point douloureux peut être ressenti spontanément par le malade, ou provoqué par les mouvements, la station debout, la marche, le saut; d'autres fois, on le provoque par la pression et surtout la percussion sur les apophyses épineuses, ou par le passage d'une éponge d'eau chaude le long de la colonne vertébrale.

La douleur en ceinture, consistant dans une douleur névralgique partant des vertèbres et s'étendant autour du tronc en suivant les nerfs intercostaux ou lombo-abdominaux. Elle a son maximum d'intensité surtout au milieu de la partie dorsale du rachis; elle est caractérisée par une douleur fixe, passagère ou continue, ou par une sensation de pression, de constriction parfois fort pénible et que les malades comparent à la pression d'un poids, d'un étau, d'une cuirasse; sur l'abdomen, elle occasionne un sentiment de tension et de compression sur la vessie et le rectum.

Les douleurs névralgiques irradiées le long du trajet d'un nerf; elles revêtent le caractère de névralgies sciatiques, lombaires, crurales, etc.; elles sont continues ou intermittentes, paroxystiques, acquièrent parfois une intensité excessive; leur forme varie suivant la nature de la maladie; elles siégent parfois dans les os, les articulations (arthralgies), les muscles, rarement dans la peau; quelquefois elles simulent des douleurs rhumatismales.

Enfin les altérations de la sensibilité générale dans les membres paralysés. Celle-ci peut être atteinte sous toutes ses formes. On peut constater de l'hyperesthésie générale ou partielle, de l'anesthésie générale ou partielle. Souvent ce sont des sensations de fourmillement, d'engourdissement, permanents ou passagers. Tous les modes de la sensibilité peuvent être atteints soit ensemble, soit spontanément : ainsi, on observera la perte ou la diminution de la sensibilité tactile et, en particulier, l'anesthésie plantaire, celle de la sensibilité ou chatouillement, à la douleur (analgésie), à la température (thermo-anesthésie); on constatera dans certains cas le phénomène de l'anesthésie douloureuse, le retard dans les perceptions sensitives ou douloureuses, la perte de la sensibilité à la pression, celle de la notion de poids (perte du sens musculaire), celle de la notion de position des membres, du sens de l'équilibre et de la position normale.

Dans l'hémiparaplégie, on constatera une paralysie motrice d'un membre liée à une anesthésie du côté opposé. Cette association symptomatique acquiert une grande valeur diagnostique.

La constatation de tous ces symptômes au lit du malade demande souvent un temps fort long et des recherches minutieuses; on peut étudier et mesurer les divers degrés de ces anesthésies avec le compas de Weber ou l'œsthésiomètre de Sieveking, mais avec un peu d'attention et d'habitude on arrive à des résultats presque aussi satisfaisants avec une simple épingle, et en appliquant sur la peau un corps chaud ou froid quelconque, le manche d'une cuiller, par exemple, froid ou trempé dans l'eau chaude.

On recherchera ensuite les symptômes dus à l'état de la nutrition dans les membres paralysés, c'est-à-dire les *troubles trophiques*.

Les plus constants et les plus importants portent sur les muscles paralysés qui s'atrophient plus ou moins, suivant les cas. Parfois, ils s'atrophient à la longue, jamais alors d'une façon complète quand une paraplégie absolue les a condamnés pendant longtemps à l'inaction. Dans d'autres cas, cette atro-

phie marche rapidement, apparaît presque dès le début, ou dans le cours de la maladie, atteignant alors certains muscles; ces diverses amyotrophies sont, comme nous le verrons, caractéristiques de certaines paraplégies.

Dans quelques cas, en même temps que l'atrophie musculaire, on voit apparaître un développement exagéré du tissu graisseux dans les interstices des masses musculaires autour des vaisseaux et des nerfs. Cette lipomatose exagérée peut faire croire à une fausse hypertrophie du tissu musculaire; elle siége surtout dans les muscles gastrocnémiens, dont le volume rappelle celui des muscles d'un athlète, tandis que, en réalité, ils sont en état d'atrophie; ils ont alors une consistance molle et pâteuse, bien différente de la dureté des muscles sains.

L'état électrique des muscles devra également être examiné; on suivra jour par jour les modifications de la contractilité électrique des muscles paralysés; l'exploration avec les courants continus et les courants interrompus donnera de précieuses indications sur l'état de la fibre musculaire; mais bien des incertitudes planent encore sur cette question pour laquelle nous devons renvoyer aux articles PARALYSIE et ÉLECTRICITÉ MÉDICALE.

Parfois, en même temps que l'atrophie graisseuse des muscles, on voit apparaître une hypertrophie des éléments de la peau qui entoure les membres atrophiés; celle-ci s'épaissit, ses plis s'effacent, l'épiderme devient sec et ridé et s'enlève par plaques jaunâtres et plus ou moins épaisses (ichthyose des paraplégiques); les ongles s'épaississent en massue, se recourbent, deviennent cassants et offrent des rayures profondes. Cette hypertrophie de la peau à laquelle participe le tissu cellulaire sous-cutané est souvent liée à un œdème des membres paralysés.

On observe dans certains cas des troubles trophiques cutanés sur le trajet des nerfs lombaires, crural, sciatique; ce sont des plaques de zona, des bulles d'herpès, des phlyctènes, des ecchymoses, des pustules ecthymateuses ayant une tendance plus ou moins grande à s'ulcérer, quelquefois des éruptions papuleuses et lichénoïdes, de l'urticaire.

La peau se mortifie bien souvent et donne lieu aux lésions du décubitus, c'est-à-dire à des eschares plus ou moins étendues; elles siégent sur des points comprimés par le poids du corps; elles se produisent tantôt avec rapidité (*decubitus acutus*), tantôt au bout d'un temps plus ou moins long; s'il est vrai que les troubles trophiques jouent un certain rôle dans leur production, surtout dans les cas d'eschares rapides, il est incontestable qu'elles se produisent surtout quand il y a une anesthésie concomitante qui permet au malade de rester indéfiniment sans douleur, sans changer de position. L'eschare commence ordinairement à la région sacrée et s'étend de chaque côté de la ligne médiane, d'une façon symétrique; dans l'hémiparaplégie, elle est unilatérale. D'autres eschares peuvent apparaître aux trochanters, aux faces internes des genoux quand ils se touchent, aux talons. L'eschare sacrée, baignée par l'urine et les matières fécales, peut s'étendre en largeur et en profondeur, devenir un foyer de septicémie et déterminer une méningo-myélite purulente par ouverture du canal rachidien ou par propagation.

Les os et les articulations des membres paralysés peuvent subir des modifications; on a décrit dans certains cas une raréfaction du tissu osseux, et depuis longtemps l'attention a été attirée sur les arthropathies d'origine nerveuse.

La circulation et la température des membres paralysés peuvent également subir des modifications notables. On observe souvent de la pâleur des téguments;

les pieds paralysés sont pâles ou cyanosés et froids; quelquefois il y a de l'œdème revêtant la forme paraplégique.

La température des membres paralysés est ordinairement abaissée, mais dans certains cas elle peut s'élever notablement pendant quelque temps pour redescendre ensuite au-dessous de la normale.

La nutrition générale peut, chez les paraplégiques, se maintenir pendant longtemps dans un état satisfaisant, tant que les fonctions digestives ne sont pas sérieusement troublées. L'immobilité parfois leur fait prendre un certain embonpoint, et il y a un contraste frappant entre leur aspect florissant et l'impotence complète des membres inférieurs. Cet état peut s'observer dans les paraplégies chroniques. D'autres fois, l'état général ne tarde pas à être atteint et le paraplégique tombe finalement tôt ou tard dans une période cachectique. Alors éclatent surtout les troubles des réservoirs.

Au début de la paraplépie, on a pu, dans certains cas, observer déjà des troubles vers les sphincters; il y a souvent une constipation plus ou moins tenace, du météorisme, une rétention d'urine; cet état peut être passager, disparaître, se montrer à diverses reprises; mais à la période cachectique c'est généralement l'incontinence de l'urine et des matières fécales qui est observée. Si la vessie a perdu sa sensibilité, elle peut se laisser distendre et le malade urine par regorgement. L'urine ne tarde pas à se modifier, elle devient purulente et ammoniacale, une cystite ulcéreuse rapidement mortelle se déclare.

Les troubles génitaux s'observent presque constamment chez l'homme; au début, on peut observer une impuissance précoce par défaut d'érection, ou des érections douloureuses et prolongées, n'aboutissant pas à l'éjaculation. D'autres fois, c'est un satyriasisme qui marque le début de la maladie, une rapidité excessive dans l'acte génital. Quoi qu'il en soit du mode de début, lorsque la paraplégie est confirmée, l'impuissance devient la règle. Chez la femme, la menstruation ne paraît pas atteinte; dans certains cas, la fécondation a pu même avoir lieu.

2° Nous venons de passer en revue les différents symptômes qui peuvent accompagner la paraplégie; suivant que l'un d'entre eux prédomine, il semble qu'on pourrait décrire un certain nombre de formes cliniques des paraplégies. Ainsi on aurait : la paraplégie flasque; la paraplégie raide ou avec contractures persistantes; la paraplégie spasmodique ou avec convulsions cloniques et toniques; la paraplégie avec anesthésies diverses; la paraplégie douloureuse; la paraplégie avec atrophie musculaire; la paraplégie avec troubles trophiques.

Relativement à leur mode de début on pourrait reconnaître : la paraplégie subite, la paraplégie rapide, la paraplégie lente.

Au point de vue de la marche : la paraplégie passagère, la paraplégie persistante.

Mais il s'en faut que chacune de ces formes cliniques corresponde à une variété pathogénique spéciale. C'est seulement de l'ensemble de ces diverses considérations que l'on pourra tirer quelques probabilités au point de vue de la cause et de la nature de la maladie.

Et d'abord la paraplégie est-elle organique ou inorganique? telle est la première question à résoudre. Les antécédents et les commémoratifs mettront sur la voie d'une paraplégie traumatique, ou due à un empoisonnement, à une maladie aiguë antérieure, pyrexie, diphtérie, etc., ou liée à la diathèse rhumatismale, goutteuse ou syphilitique, ou due à un refroidissement brusque.

Un début subit fera penser à un épanchement sanguin, hématorachis, hématomyélie, ou à une paraplégie hystérique. Un début rapide, avec fièvre, irradiations douloureuses, point douloureux spinal, paraplégie flasque, avec secousses convulsives, troubles sensitifs et quelquefois trophiques rapides, et apparition rapide de troubles génito-urinaires, fera penser à une myélite aiguë. Si ces accidents mettent un certain temps à se produire, si au bout de quelque temps on voit survenir des contractures, des spasmes, des troubles trophiques variés, on inclinera vers l'idée d'une myélite chronique soit d'emblée, soit par compression.

L'exploration du rachis ne devra pas être négligée et fera reconnaître une déformation, une tumeur du squelette, une gibbosité; et ainsi on pourra supposer un abcès, une carie vertébrale, une tumeur d'origine cancéreuse ou syphilitique.

Les signes tirés de l'examen de la motilité donnent lieu à des probabilités assez sérieuses.

La perte des mouvements volontaires à un degré variable est la condition essentielle de toute paraplégie, mais on peut dire que leur perte absolue indique une paraplégie organique ou hystérique.

L'exagération des mouvements réflexes (réflexes tendineux, paraplégie spasmodique) indique toujours une paraplégie organique ; la condition expérimentale de l'exagération des mouvements réflexes a été réalisée par la lésion qui a séparé le segment inférieur de la moelle du centre cérébral, mais l'abolition des réflexes n'indique pas nécessairement une paraplégie purement nerveuse; ils peuvent être abolis ou diminués dans certaines maladies de la moelle.

Les raideurs et contractures persistantes, l'épilepsie spinale, dénotent une altération organique.

La production des mouvements passivement associés indique une paraplégie organique.

Les troubles de la sensibilité ont une faible valeur; cependant la douleur provoquée ou spontanée sur le rachis, accompagnée de la douleur en ceinture, indique une lésion médullaire.

L'anesthésie dans ses différentes formes (anesthésie tactile, douloureuse, thermique) peut se rencontrer aussi bien dans une paraplégie organique que dans une paraplégie hystérique; il en est de même de l'hyperesthésie. Le retard dans la perception d'une excitation périphérique, l'anesthésie douloureuse, indiquent une lésion organique.

Les troubles trophiques indiquent une paraplégie organique, de même l'apparition de la sueur locale, de l'œdème; l'atrophie musculaire surtout, si elle est rapide, indique une lésion organique; le repos seul ou la paralysie hystérique ne la produit jamais au même degré.

Les troubles des sphincters surviennent aussi bien dans la paraplégie hystérique que dans la paraplégie organique ; les érections persistantes, ou absentes, les pollutions, le satyriasis ou l'anaphrodisie, sont ordinairement un signe de paraplégie organique.

Les considérations tirées de l'exploration électrique sont trop peu précises pour avoir quelque valeur, sa contractilité électrique pouvant être conservée ou perdue dans l'un ou l'autre cas suivant les circonstances.

Enfin la durée de la paraplégie n'indique pas non plus si elle est organique ou inorganique ; certaines paraplégies dues à une myélite légère peuvent parfai-

tement guérir, de même que certaines paralysies purement fonctionnelles, la paraplégie hystérique notamment, peuvent parfois durer fort longtemps.

3° Par l'appréciation des signes que nous venons d'indiquer on arrivera à reconnaître, ou au moins à supposer avec de grandes probabilités si la paraplégie est organique ou inorganique; on devra ensuite dans l'un ou l'autre cas rechercher quelles en sont la cause et la nature. C'est, en d'autres termes, rattacher la paraplégie à la maladie qui lui a donné naissance. Pour y arriver le clinicien passera en revue tous les symptômes qui peuvent accompagner la maladie soupçonnée.

S'il s'agit d'une paraplégie organique, on peut de suite établir la division suivante : elle a été produite par compression ou par une altération primitive de la moelle.

Si on suppose une compression : alors a-t-elle été brusque ou lente? Dans le premier cas on pensera au traumatisme, à une fracture du rachis, à une luxation spontanée ou traumatique des vertèbres, ou bien à une compression produite par un liquide épanché dans le canal rachidien, c'est-à-dire à un hématorachis, à un abcès, à un anévrysme de l'aorte qui a fait brusquement irruption dans la cavité rachidienne. Dans le second cas, on recherchera les lésions qui développées lentement ont pu comprimer la moelle. Ce sont des tumeurs d'origine vertébrale, ostéites, abcès vertébraux, caries vertébrales, arthrites vertébrales, mal de Pott, arthrite sèche vertébrale, hyperostoses syphilitiques, tumeurs cancéreuses. D'autres fois, ce sont des lésions développées dans les méninges spinales, la pachyméningite hypertrophique, les carcinomes, les sarcomes, psammomes, échinocoques ; ce peuvent être enfin des tumeurs intra-spinales, telles que des gliomes, sarcomes, carcinomes, gommes syphilitiques de la moelle, des gros tubercules solitaires, une dilatation kystique de l'épendyme.

S'il s'agit au contraire d'une lésion primitive de la moelle, on devra, suivant les cas, songer à la commotion, à la contusion de la moelle, à la congestion ou à l'anémie spinale, à l'hématomyélie, au ramollissement de la moelle et enfin au groupe si complexe des myélites aiguës ou chroniques, diffuses ou systématiques.

Nous nous bornerons à donner les règles générales qui permettent, étant supposé une lésion de la moelle, de la localiser par les symptômes qu'elle détermine.

De même qu'il existe des localisations cérébrales, c'est-à-dire qu'à une lésion d'un point bien déterminé de l'encéphale correspond un symptôme constant, de même il existe des localisations spinales. Voici comment les données de la physiologie et de la pathologie permettent de les comprendre aujourd'hui.

La lésion destructive ou atrophique des racines antérieures, ou motrices de la moelle, et des zones radiculaires antérieures, produit une paralysie avec atrophie des muscles correspondants ; l'irritation inflammatoire ou expérimentale de ces mêmes racines produit des crampes musculaires et des contractures.

La lésion des cordons antéro-latéraux destinés à transmettre les incitations motrices détermine la paralysie plus ou moins complète des nerfs moteurs et des muscles qu'ils animent dans les parties situées au-dessous du point lésé ; elle entraîne également des troubles de la vessie et du rectum, et des troubles vasomoteurs.

La lésion du cordon latéral seul amène une parésie ou une paralysie dans les parties situées au-dessous du point lésé; cette paralysie s'accompagne d'une augmentation du pouvoir réflexe, de trépidation ou trémulation spontanée ou

provoquée, de tremblement post-paralytique sous ses différentes formes, d'épilepsie spinale. La contracture permanente succède aux paralysies, quand survient une sclérose descendante de ces cordons.

L'irritation des racines postérieures ou sensitives et des zones radiculaires postérieures produit de l'hyperesthésie ou de la douleur (points douloureux, douleurs en ceinture, fulgurante), de l'hyperesthésie viscérale (crises gastralgiques, vésicales, anales, intestinales, rénales), des troubles dans la sensibilité thermique, et enfin, quand la lésion est devenue destructive, on constate des anesthésies (anesthésie tactile, douloureuse, thermo-anesthésie, etc.), du retard dans les sensations tactiles ou douloureuses et dans les actes réflexes, de l'incoordination motrice, et enfin des troubles trophiques cutanés tels que des éruptions bulleuses, herpès, ecthyma, eschares.

La lésion isolée des cordons de Goll paraît déterminer une pesanteur et une fatigue inaccoutumée des membres inférieurs, une difficulté de se tenir longtemps debout, et une tendance au recul et à la propulsion.

La substance grise considérée dans son ensemble est le centre des actes réflexes ; si elle est irritée, les mouvements réflexes sont exagérés ; si elle est détruite, ceux-ci sont abolis. Elle est en outre le siége des centres génitaux, vésical, anal ; elle est l'origine des racines du grand sympathique (tractus intermédio-lateralis) : ses lésions peuvent donc déterminer l'impuissance génésique, les troubles des sphincters, rétention ou incontinence, les troubles vaso-moteurs et sécrétoires, œdèmes, sueurs locales, élévation de température, injection des téguments, troubles trophiques cutanés.

Les cornes antérieures de la substance grise renferment les grosses cellules motrices; leur destruction entraîne des paralysies limitées aux muscles ou portions de muscles dont les nerfs émanent de la partie détruite ; elle entraîne, en outre, une atrophie des muscles paralysés, une perte des mouvements réflexes et volontaires, une perte de la contractilité électrique.

Les cornes postérieures renferment les cellules (colonne vésiculeuse de Clarke) regardées comme l'aboutissant des racines sensitives et ces racines elles-mêmes ; ses lésions déterminent des troubles de la sensibilité : sensations de picotement, de fourmillement, de chaud et de froid, perte de la sensation de contact, de position des membres, les diverses anesthésies et hyperesthésies.

Reprenant maintenant chacun des différents types de paraplégie, nous pouvons établir sa valeur diagnostique au point de vue du siége, sinon de la nature de la lésion.

Une paraplégie simple, d'origine médullaire, c'est-à-dire purement motrice, sans anesthésie ni trouble trophique, indique une lésion circonscrite aux cordons antéro-latéraux ; si la paralysie atteint les membres inférieurs seuls, la lésion occupe le segment lombaire ; si elle atteint les membres supérieurs, soit seuls (paraplégie cervicale), soit en même temps que les membres inférieurs (paraplégie totale ou des quatre membres), c'est que le renflement cervical a été intéressé; l'incontinence d'urine et des matières fécales dénote une lésion du renflement lombaire ; s'il y a douleur en ceinture, paralysie des muscles abdominaux, rétention d'urine et des matières fécales par parésie vésicale et intestinale, c'est que la région dorsale a été touchée.

L'hémiparaplégie spinale (paralysie d'un membre inférieur avec anesthésie du côté opposé et parfois hyperesthésie motrice du côté paralysé) indique une lésion du cordon antéro-latéral du côté de la paralysie.

C'est ce que l'on observe dans les lésions en foyers très-circonscrits, telles que dans les myélites partielles, unilatérales, dans certains cas de ramollissement, dans la compression par une tumeur, dans certaines lésions traumatiques.

L'apparition de secousses, de tremblement épileptoïde, de rigidité, de contracture permanente dans les membres primitivement atteints de paralysie flasque, indique que l'irritation s'empare, au-dessous du point lésé, des faisceaux pyramidaux, et qu'il s'établit une sclérose descendante de ces faisceaux. C'est ce que l'on observe à la suite de certains foyers de myélite, de compression lente.

Si ces raideurs musculaires sont primitives, elles dénotent une lésion primitive des cordons latéraux : ainsi dans la sclérose primitive des cordons latéraux (tabes spasmodique), dans la sclérose latérale amyotrophique.

Une paraplégie accompagnée d'atrophie musculaire rapide, de la perte des mouvements réflexes et de la contractilité électrique, avec intégrité de la sensibilité et sans contracture, indique une lésion de la substance grise antérieure : ainsi dans la myélite centrale diffuse et dans les téphro-myélites antérieures.

Une paraplégie complète, flasque, avec abolition des mouvements réflexes et de la contractilité électrique, et atrophie rapide des muscles, incontinence des réservoirs et eschares rapides, indique une désorganisation totale de la moelle au niveau lésé ; c'est ce qu'on observe dans la myélite centrale diffuse, aiguë ou chronique, dans l'hématomyélie.

La diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire, celle des mouvements réflexes cutanés ou profonds, indiquent une destruction complète de la substance grise ; leur exagération indique son irritation.

L'incoordination motrice fera penser à une sclérose des cordons postérieurs (zones radiculaires postérieures).

Les divers troubles de la sensibilité indiquent une lésion des cornes postérieures ou des racines correspondantes : douleurs de l'ataxie locomotrice, paraplégie douloureuse des cancéreux, compression lente, pachyméningites spinales, etc.

Une atrophie musculaire d'origine spinale indique toujours une lésion des cellules motrices des cornes antérieures; elle peut survenir rapidement (téphromyélites aiguës, paralysie infantile), ou lentement (atrophie musculaire progressive; une amyotrophie rapide, et jointe à la paralysie et à l'anesthésie du membre correspondant, révèle une lésion de toute la substance grise à ce niveau (myélite centrale diffuse) ; elle peut s'accompagner de contracture (sclérose latérale amyotrophique), ou survenir avec ou après l'incoordination motrice (certains cas d'ataxie locomotrice).

Enfin les troubles trophiques cutanés (bulles, herpès, pemphigus, eschares) et les arthropathies révèlent une lésion irritative des parties postérieures de la substance grise et des zones radiculaires postérieures (ataxie locomotrice, compression lente de la moelle, myélite aiguë diffuse traumatique ou spontanée).

4° Les notions que nous venons de résumer aussi brièvement que possible permettront d'arriver à la localisation de la lésion; il reste maintenant à en déterminer la nature. C'est par l'examen de tous les symptômes concomitants, des signes tirés du mode de début, de la marche, de l'affection, des conditions étiologiques, qu'on arrivera à établir le diagnostic nosologique qui dicte le pronostic et le traitement; c'est, en un mot, faire le diagnostic différentiel de toutes les lésions de la moelle épinière. Les limites qui nous sont imposées pour cet article ne nous permettent pas d'entreprendre cette tâche immense et

laborieuse, et nous sommes obligé de renvoyer le lecteur à l'article MOELLE (*Pathologie*) du Dictionnaire où il trouvera tous les éléments de la question, que nous ne saurions reproduire ici sans de nombreuses et inutiles répétitions.

On a encore décrit des paraplégies reconnaissant pour cause soit une lésion de l'encéphale, soit une compression des nerfs périphériques. Quelques mots seulement sur ces deux variétés de paraplégies organiques.

Les *paraplégies d'origine cérébrale* sont rares; la plupart des cas observés sont incomplets au point de vue de l'examen anatomique, ainsi que le fait remarquer M. Jaccoud; le plus souvent on a négligé d'examiner la moelle. C'est ainsi qu'on a cité ces paraplégies à la suite de lésions du cervelet.

La paraplégie plus ou moins complète peut s'observer quand les deux faisceaux pyramidaux sont comprimés ou lésés en un point quelconque de leur trajet intra-cérébral, depuis l'entre-croisement bulbaire jusqu'aux pédoncules, et même plus haut. Une lésion quelconque, et plus particulièrement une tumeur, peut comprimer la protubérance, les pédoncules, et déterminer un affaiblissement des quatres membres, peut-être plus marqué dans les membres inférieurs, ce qui fait croire à la paraplégie. C'est ainsi que dans un cas que nous avons observé, en même temps qu'une céphalalgie atroce, il s'était produit une parésie des membres inférieurs, puis bientôt une paraplégie des quatre membres, et à l'autopsie nous trouvions un psamome de la grosseur d'une noix, développé au niveau de la selle turcique et qui avait comprimé et aplati les deux pédoncules cérébraux.

De même des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral, symétriques, siégeant sur les capsules blanches internes et ayant produit le tableau symptomatique complexe d'une double hémiplégie, peuvent, en déterminant des dégénérescences descendantes des cordons latéraux, donner lieu à un ensemble morbide qui rappellera soit la paraplégie, soit la paraplégie des quatres membres; nous en avons rapporté des exemples dans notre travail sur les hémiplégies bilatérales par lésions cérébrales symétriques (*Revue de médecine*, 1885).

Enfin, si la localisation corticale, indiquée par Hallopeau dans le lobule paracentral pour les membres inférieurs, est confirmée par des observations ultérieures, on peut comprendre qu'une lésion symétrique de ces deux points puisse déterminer une paraplégie véritablement d'origine cérébrale.

La *compression* des nerfs lombo-sacrés après leur émergence de la moelle peut avoir lieu dans trois points différents : dans le canal rachidien, par des tumeurs ou une pachyméningite comprimant la queue de cheval; dans les trous de conjugaison, par les lésions osseuses qui peuvent comprimer les nerfs dans leur passage intra-osseux; enfin dans le petit bassin après l'émergence des nerfs, par des tumeurs ou collections diverses développées en ce point; on a observé des paraplégies à la suite de tumeurs utérines, rectales, de phlegmons du petit bassin, etc.; telles sont encore un certain nombre de paraplégies obstétricales. Ces paraplégies par compression des nerfs périphériques sont en général incomplètes et douloureuses.

Si l'on est amené à supposer une *paraplégie fonctionnelle*, réputée sans lésions, on songera alors aux paraplégies hystériques, aux paraplégies dites réflexes, aux paraplégies consécutives aux pyrexies, aux maladies aiguës, à la diphthérie, etc.; à celles liées à une diathèse goutteuse, rhumatismale; aux paraplégies anémiques ou ischémiques et enfin aux paraplégies toxiques.

Nous dirons quelques mots sur chacune de ces variétés.

La *paraplégie hystérique* peut être considérée comme le type des paraplégies sans lésion ; elle est assez fréquente dans le cours de l'hystérie ; Leroy d'Étiolles en a rassemblé 17 cas ; Landouzy a relevé 7 cas de paraplégie sur 46 de paralysie hystérique ; Briquet l'a vue 34 fois sur 400 hystériques. Elle s'observe le plus souvent sur des femmes jeunes, de quinze à trente ans ; parfois on l'a observée beaucoup plus tard, à quarante et cinquante ans. Le début se fait brusquement après une des causes qui produisent ordinairement les manifestations, de l'hystérie, une émotion vive, la cessation des règles, etc. Le degré de paralysie est très-variable ; quelquefois celle-ci est complète, absolue ; plus souvent elle est incomplète ; les malades peuvent faire des mouvements dans leur lit, se lever même, faire quelques pas, mais rapidement ; la marche devient impossible, les jambes fléchissent ; parfois la paralysie est plus marquée d'un côté que de l'autre : elle peut affecter spécialement certains muscles, les péroniers. La contractilité électrique est conservée, la sensibilité électrique est perdue ou diminuée (Duchenne). La force musculaire est diminuée, mais rarement absolument perdue, et, par moment, sous l'influence d'un effort puissant de la volonté, la paralysie cesse comme par enchantement ; c'est ainsi qu'on a vu des paraplégiques hystériques retrouver instantanément leurs jambes pour se sauver du feu ou d'un accident grave, ou à la suite d'une impression morale puissante. C'est là l'histoire des guérisons miraculeuses.

La paraplégie hystérique s'accompagne souvent d'anesthésie cutanée, d'hyperesthésie cutanée, de sensations d'engourdissement, de froid dans les jambes. Les troubles trophiques manquent ; à peine, même après une longue durée, voit-on un léger amaigrissement musculaire. Il peut s'y ajouter de la contracture d'un ou plusieurs muscles, des adducteurs, des extenseurs, des péroniers, du jambier antérieur. Cette contracture est passagère ou permanente ; elle cède sous le sommeil chloroformique et reparaît dès le réveil.

Cet état peut durer un temps très-variable, des jours, des mois, des années.

Souvent la paraplégie hystérique s'accompagne de tympanite, de rétention d'urine, de constipation opiniâtre.

On peut voir d'après cet exposé rapide combien la paraplégie hystérique peut simuler une paraplégie organique, et c'est autant dans l'examen du sujet tout entier que dans les caractères mêmes de la paraplégie qu'on pourra motiver son diagnostic.

Parmi les paraplégies fonctionnelles, les plus importantes avec les paraplégies hystériques sont les *paraplégies réflexes*. On désigne ainsi une paralysie des membres inférieurs survenue à la suite d'une maladie ou d'une lésion d'un organe éloigné, agissant en quelque sorte à distance et par voie réflexe sur la moelle épinière. Sans vouloir faire ici un historique en règle des paralysies réflexes, nous rappellerons seulement qu'elles ont été décrites par Whytt et Prochaska sous le nom de paralysies *sympathiques ;* puis sont venues les recherches importantes de Stanley, de Graves, de Leroy d'Étiolles, de Nonat, de Romberg, et surtout de Brown-Séquard. Le cadre de ces paralysies réflexes a paru d'abord très-vaste, alors que l'on se contentait de constater à l'œil nu qu'il n'existait dans la moelle épinière aucune lésion appréciable ; mais les progrès de l'anatomie pathologique ont montré aujourd'hui que souvent cet examen avait été insuffisant, et bien de ces paralysies réputées sans lésion sont des myélites diffuses, légères, il est vrai, mais incontestables ; le groupe des paraplégies réflexes diminue donc tous les jours.

Quoi qu'il en soit, on admet que des paraplégies peuvent être consécutives à des lésions des appareils génito-urinaires, reins, uretères, prostate, vessie, urèthre, utérus, à des maladies de l'intestin, à une névralgie, à un traumatisme, à une arthrite du genou. La paraplégie urinaire est une des plus fréquemment observées : tels sont les faits relatifs à une paraplégie survenue à la suite d'un rétrécissement uréthral (Leroy d'Étiolles, Leyden), d'une blennorrhagie, d'une affection aiguë, d'une hyperthrophie de la prostate (Rayer, Leroy d'Étiolles, Civiale), d'une cystite blennorrhagique (Stanley) ou cantharidienne (Brodie, cité par Leyden), de calculs vésicaux (Leroy d'Étiolles), d'une néphrite, d'une néphro-pyélite calculeuse ou suppurative. Lisfranc a rapporté le cas d'une paraplégie guérie après la disparition d'une métrite chronique; Nonat a signalé plusieurs faits analogues; Romberg a vu disparaître une paraplégie après la réduction d'un prolapsus utérin; Nonat a vu la paraplégie survenir après la cautérisation de la cavité utérine, Echeverria après l'électrisation de l'utérus.

Graves le premier a décrit les paraplégies consécutives à des maladies de l'appareil digestif, et notamment à des entéralgies et à des entérites. On a observé la paraplégie à la suite de diarrhées intenses, aiguës ou chroniques (Baudin), de la dysenterie (Fraser, Macario); l'abus des purgatifs drastiques peut amener une paraplégie, j'ai pu observer un cas de ce genre chez un goutteux qui avait fait un usage un peu trop actif du colchique. On a vu encore la paraplégie occasionnée par la présence dans l'intestin de vers intestinaux, d'un tænia, de nombreux lombrics, et disparaissant après leur évacuation provoquée par un anthelmintique; la paralysie des membres inférieurs a encore été la suite d'une constipation opiniâtre, d'ulcérations intestinales, d'hémorrhoïdes.

Il n'est pas démontré que les névrites spontanées ou rhumatismales puissent produire à distance des paralysies réflexes (Leyden); les arthrites rhumatismales auraient parfois ce triste privilége; Remak a montré qu'elles s'accompagnent parfois d'une névrite se propageant en haut et en bas, amenant des contractures avec atrophie et paralysie des muscles. Brown-Séquard a rapporté le fait d'un malade qui à la suite d'une arthrite du genou gauche devint paralysé des deux membres inférieurs; ces faits doivent être acceptés avec beaucoup de réserve, surtout depuis que nous savons que des arthrites peuvent être une manifestation précoce de certaines maladies de la moelle.

Les paralysies réflexes à la suite de traumatisme sont mieux connues depuis les recherches de Legouest, Brown-Séquard, Mitchell, Morehouse et Keen; la paralysie s'observe rarement. Benedict a vu chez un amputé de la cuisse, après une blessure du nerf, survenir une paralysie avec atrophie du triceps fémoral du côté amputé, puis les mêmes accidents se produire dans le membre opposé et même dans l'un des membres supérieurs. Ces faits, comme nous le verrons, semblent un argument puissant en faveur de la théorie de la propagation de l'inflammation du nerf à la moelle.

Voici les caractères attribués par Brown-Séquard aux paraplégies réflexes :

Elles sont précédées par des affections diverses de la vessie, des reins, de la prostate, de l'urèthre, de l'utérus, de l'intestin.

Les membres inférieurs sont seuls atteints ordinairement; la paralysie ne remonte pas vers les membres supérieurs; dans certains cas cependant regardés comme des paraplégies réflexes la paralysie a été ascendante; nous en avons cité des exemples.

La paralysie est ordinairement incomplète, portant de préférence sur certains

muscles; l'irritabilité réflexe n'est ni complétement perdue, ni très-augmentée; les troubles sensitifs sont nuls dans les membres paralysés, pas de point douloureux vertébral, pas de douleur en ceinture; les spasmes sont rares dans les muscles paralysés.

La vessie et le rectum sont rarement paralysés, ou au moins très-incomplétement; il y a souvent des troubles digestifs persistants.

Enfin la paraplégie cède après la guérison de la maladie qui l'a déterminée, et souvent elle suit des phases d'accroissement ou de diminution suivant l'état de l'organe intéressé.

Il faut avouer qu'il n'y a là aucun caractère pathognomonique et qui ne puisse se rapporter à une myélite légère ou à une congestion médullaire. Le seul critérium sérieux est la guérison complète de la paraplégie: or, ne savons-nous pas que des myélites peu intenses peuvent se guérir complétement?

Pour terminer, quelques mots seulement sur les théories à l'aide desquelles on a voulu expliquer ces paralysies réflexes. Elles sont au nombre de trois principales:

Suivant Brown-Séquard, il s'agit d'un trouble vaso-moteur d'origine réflexe. Une excitation périphérique partie de l'organe malade, viscère, peau ou muqueuse, arrive à la moelle par les nerfs sensitifs, et détermine par action réflexe une contraction des vaisseaux sanguins de la moelle et de ses enveloppes, et l'anémie médullaire qui en est la conséquence déterminerait la paraplégie. Cette explication pourrait être acceptable, s'il s'agissait toujours de paraplégie passagère; mais elle dure souven tun temps fort long: il faudrait donc admettre une contracture permanente de ces petits vaisseaux, ce qui est peu probable et non démontré. On sait qu'à la suite d'un spasme vasculaire il survient toujours une dilatation vaso-motrice qui est elle-même passagère (A. Moreau); tout au plus pourrait-on admettre qu'après une excitation périphérique violente et surtout longtemps prolongée il se fait une dilatation paralytique de ces petits vaisseaux, c'est-à-dire une congestion passive de certains points de la moelle, qui pourrait alors expliquer assez bien les phénomènes en question. Mais cette paralysie vaso-motrice n'est pas plus démontrée que le spasme. Brown-Séquard lui-même semble avoir renoncé à cette théorie vaso-motrice pour la remplacer par celle de l'inhibition, c'est-à-dire de l'arrêt des fonctions de la moelle par une excitation à distance. Déjà Lewisson avait été conduit à admettre qu'une excitation violente des viscères était capable d'arrêter momentanément le fonctionnement normal de la moelle.

D'après Jaccoud, il se passerait quelque chose d'analogue à ce qui se produit quand on a en quelque sorte épuisé l'excitabilité d'un nerf ou de la moelle par une excitation traumatique, chimique ou électrique intense et longtemps prolongée; on peut rendre un lapin paraplégique pour un certain temps en faisant passer un courant électrique intense et prolongé dans la moelle; M. Jaccoud a rapproché de ce fait expérimental le cas d'Echeverria dont nous avons parlé. Pour lui donc, il s'agit d'un épuisement nerveux, d'une *névrolysie*. Les paralysies réflexes sont donc névrolytiques, c'est-à-dire dues à un épuisement de l'excitabilité des centres nerveux par une excitation continue. Cette théorie applicable aux cas où une excitation violente a existé, où l'élément douleur, par exemple, est très-prononcé, ne peut pas être généralisée.

Pour Remak et Leyden il ne s'agit pas dans ces paralysies dites réflexes de troubles purement dynamiques; s'appuyant sur les recherches de Tiesler, de Feinberg, ils admettent que le plus souvent et notamment pour les paraplégies

urinaires, il s'agit d'une névrite lombo-sacrée, prenant naissance dans les points enflammés du petit bassin, remontant jusqu'à la moelle où il se produit par propagation des foyers inflammatoires disséminés, d'où la paraplégie; les lésions consistent dans de la pachyméningite spinale, de la myélite et parfois de la myélo-méningite.

Le cadre des paraplégies réflexes se rétrécit donc de plus en plus, et si, suivant la remarque de Vulpian, on élimine les cas nombreux dans lesquels des lésions médullaires ont passé inaperçues faute d'examen suffisant, si on retranche les paralysies dues à des influences étrangères telles que l'hystérie, l'épilepsie, certaines paralysies d'origine périphérique par lésions musculaires ou nerveuses, certains cas de paralysies *à frigore*, on restera convaincu que les paralysies réflexes en général et les paraplégies réflexes en particulier deviennent de plus en plus contestables.

Nous venons de voir combien les paraplégies dites réflexes forment un groupe peu homogène, puisque la plupart doivent aujourd'hui être considérées comme des paralysies organiques; les nécessités de la clinique commandent seules la conservation de cette catégorie de paraplégies en raison des circonstances étiologiques qui, par un procédé discutable quant à la forme, mais incontestable, semblent leur donner naissance. Il en est de même des *paraplégies liées aux pyrexies et aux maladies aiguës.*

En effet, elles ont été pendant longtemps considérées comme des paraplégies sans lésions, et c'est à ce titre que Gubler les décrivait sous le nom de *paralysies diffuses des convalescents.* Ne pouvant entrer dans cet article dans un historique complet et une discussion en règle des causes et du mécanisme de ces paralysies (*voy.* article Paralysie du Dictionnaire), nous dirons seulement que nombre de faits récents montrent qu'elles doivent être rayées du cadre des paralysies essentielles, et qu'elles sont dues à des lésions de la moelle ou des nerfs, ou même des muscles (*voy.* chaque article spécial pour chacune d'entre elles). Les conditions seules dans lesquelles elles apparaissent, c'est-à-dire dans le cours ou après les pyrexies et les maladies aiguës, motivent la conservation de ce groupe de paraplégies; cette notion suffit pour les justifier au point de vue clinique.

D'une façon générale elles peuvent, suivant leur valeur, être considérées de la façon suivante:

Les unes apparaissent pendant la convalescence d'une maladie aiguë en général grave et qui a duré un certain temps; elles sont la conséquence de l'affaiblissement général de tout l'organisme après une pyrexie, une fièvre typhoïde, une fièvre pneumonique. La parésie, légère en général et complétement curable, des membres inférieurs, persistant même pendant un certain temps pendant et après la convalescence, ne fait que traduire l'affaiblissement général; elle est plus sensible aux membres inférieurs qui ont à supporter tout le poids du corps. Pendant toute cette période de restitution à la santé, elle reconnaît pour cause les modifications moléculaires qui se passent dans tous les tissus, muscles et système nerveux, et aboutissent à la restauration complète de l'élément. La convalescence n'est point terminée tant que chaque élément, cellule ou fibre intéressée pendant la maladie, ne s'est point refait à neuf en quelque sorte; telle est la cause de la polyphagie, de l'azoturie, de la polyurie du convalescent. La paraplégie survenue dans ces conditions est la conséquence de cette rénovation moléculaire de la convalescence. Elle est caractérisée cliniquement par une faiblesse musculaire, une inhabileté dans les mouvements; les jambes fléchissent.

se heurtent aux moindres aspérités; elles sont lourdes, se fatiguent rapidement; le convalescent qui pourra se tenir debout, marcher un certain temps, ne pourra monter un escalier ou se relever seul, s'il est assis par terre. Pas de troubles de sensibilité, si ce n'est parfois un peu d'engourdissement, des sensations de fourmillement. Cet état dure peu. Telle est la paraplégie des convalescents. Elle peut s'observer après toutes les pyrexies ou maladies aiguës.

Dans d'autres circonstances la paraplégie apparaît dans le cours ou après la maladie, dont elle est une manifestation non point habituelle, mais assez fréquente. Telles sont les paralysies diphthéritiques, et entre autres la paraplégie.

Parfois la paraplégie survient comme complication : ainsi dans la dysenterie. la fièvre typhoïde, la variole, la pneumonie.

Enfin, dans certains cas, la paraplégie n'est que le symptôme tardif d'une maladie de la moelle évoquée par la pyrexie qui a disparu depuis longtemps; par exemple, une fièvre typhoïde a pu précéder de quelque temps une myélite, une sclérose en plaques dont elle semble avoir été la cause occasionnelle.

Il est impossible de décrire à ce groupe de paraplégies des caractères communs. Un mot seulement sur chacune d'elles.

La paraplégie diphthéritique est la plus fréquente des paralysies des membres survenant à la suite de la diphthérie; elle est plus ou moins complète, rarement absolue; c'est une paralysie flasque, accompagnée ordinairement de diminution de la sensibilité; les malades ne sentent pas le sol. La contractilité faradique est le plus souvent abolie ou diminuée; quelquefois elle reste normale. Elle suit la marche des autres paralysies diphthéritiques avec lesquelles elle coïncide le plus souvent, et notamment la paralysie du voile du palais. Rappelons seulement que les travaux les plus récents rattachent ces paralysies à des lésions méningées (Œrtel, Pierret) et à des lésions des racines antérieures avec lésions médullaires légères.

La paraplégie est la forme la plus fréquente des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde. Dans quelques cas, la paraplégie peut survenir au cours même de la fièvre, pendant sa période d'invasion ou sa période d'état; elle n'est que l'exagération d'un symptôme ordinaire de la maladie (Trousseau), due à une congestion intense du rachis.

Dans d'autres faits, elle est une complication dans le cours de la maladie; tel est le cas d'Eisenlohr, qui constata une exsudation séreuse dans les branches du sciatique.

Le plus fréquemment c'est au déclin de la maladie ou pendant la convalescence que survient la paraplégie. « L'impuissance musculaire n'est généralement pas absolue; il y a plutôt parésie que paraplégie proprement dite; le malade ne peut ni se tenir debout, ni marcher; s'il essaye de se lever, ses jambes fléchissent sous lui, mais elles ne sont pas tout à fait inertes, et il est bien rare que couché il ne puisse encore leur imprimer des mouvements assez étendus » (Landouzy).

La sensibilité est aussi atteinte. « Au début, ce sont des fourmillements, des picotements, une sensation d'engourdissement plus ou moins pénible qui quelquefois précède et annonce les autres accidents. Puis c'est une anesthésie, ou tout au moins une obtusion de la sensibilité cutanée accusant les mêmes régions que la paralysie et s'étendant même au delà. » Les muscles paralysés s'atrophient; il y a diminution de la contractilité faradique, et conservation de la contractilité galvanique (Nothnagel); la vessie et le rectum sont souvent paralysés pendant

un certain temps. On peut donc juger d'après cet exposé combien ces faits reproduisent le tableau d'une myélite transverse.

Parmi les *paralysies dysentériques*, la paraplégie est une des plus communes. Elle succède le plus souvent aux formes graves de la maladie, et apparaît soit à la période d'acuïté, soit au déclin de la maladie, et même pendant la convalescence alors que les phénomènes intestinaux ont cédé. Le début est insidieux. « Localisée d'abord au rectum dans les cas légers, la paralysie dysentérique affecte le plus souvent les membres inférieurs ; elle est d'abord incomplète, s'accompagnant de fourmillements dans les membres, d'hyperesthésie cutanée, de douleurs aiguës irradiées sur le trajet des nerfs ; puis la paralysie motrice s'accentue, devient absolue en même temps que les phénomènes douloureux sont remplacés par une anesthésie et une analgésie parfois absolue. » La paraplégie dysentérique relève-t-elle d'une altération myélitique comme toutes ses allures le font supposer? Les observations anatomiques sont encore incomplètes. Pour Leyden il s'agit de névrites ascendantes partant des ulcérations intestinales et atteignant la moelle ; le contrôle anatomique direct manque encore à cette théorie.

La paraplégie, de même que l'hémiplégie et certaines autres paralysies, peut survenir dans les formes paralytiques de la fièvre intermittente pernicieuse (Torti). Elle peut être la manifestation de l'accès, ou bien lui succéder. La paraplégie d'accès apparaît et disparaît avec lui ; elle est justiciable du sulfate de quinine. D'autres fois elle persiste plus ou moins longtemps après lui et est vraisemblablement due aux congestions intenses qui se produisent pendant l'accès. Enfin la paraplégie peut encore survenir chez de vieux paludéens en proie à la cachexie maremmatique ; peut-être les embolies capillaires mélanémiques en sont-elles la cause.

Dans la variole, la paraplégie peut survenir au début ; elle n'est que l'exagération de la rachialgie classique (Trousseau) ; à la période d'état elle peut se déclarer brusquement sans que rien la fasse prévoir ; elle peut prendre les allures de la paralysie ascendante aiguë, et enlever rapidement le malade avec des symptômes bulbaires foudroyants, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer un fait pendant l'épidémie de 1870. Enfin la forme la plus commune est celle de la convalescence ; les membres sont faibles, lourds ; il y a des sensations de fourmillement, d'engourdissement, des douleurs vives à la plante des pieds ; les réflexes et la sensibilité sont normaux ; souvent de la rétention d'urine. Dans ce cas encore elle peut prendre la marche de la paralysie ascendante aiguë (Bernhardt, Gubler).

On a encore signalé, mais très-rarement, la paraplégie à la suite de la rougeole (Jame Lucas, Lardier, Larivière), de la scarlatine (Macario, Shepherd).

Certaines pneumonies, notamment les pneumonies adynamiques et celles des vieillards, peuvent être suivies pendant la convalescence de paralysies plus ou moins étendues, et notamment de paraplégie. Macario, Leudet, Leyden, en ont observé des exemples. Il faut rapprocher cette paraplégie pneumonique de l'hémiplégie pneumonique étudiée par Charcot et Lépine.

La paraplégie peut encore survenir dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, compliqué soit de rhumatisme spinal, soit de rhumatisme cérébral. Landouzy rapporte plusieurs faits de paraplégie survenus soit au début, soit pendant le cours, soit au déclin du rhumatisme articulaire. Le caractère essentiel de ces paralysies rhumatismales, qu'elles attaquent les nerfs ou la moelle, est la mobilité. « Cette empreinte rhumatismale se retrouve dans les paralysies liées à la

diathèse, et c'est à la faveur de cette empreinte, à la faveur de la brusquerie habituelle aux paraplégies rhumatismales, à la faveur de la soudaineté de leur disparition, à la faveur enfin de leur alternance avec des manifestations articulaires, que se pourraient faire leur diagnostic et leur pronostic. » Cette manière d'évoluer montre que « brusques dans leur apparition, courtes dans leur durée, ne survivant pas d'ordinaire aux lésions fluxionnaires sur la moelle ou ses enveloppes, qui semblent les avoir produites, elles sont rhumatismales dans toute la force du terme, c'est-à-dire mobiles » (Landouzy).

La *paraplégie goutteuse* peut parfois apparaître à la suite de la disparition brusque d'un accès articulaire et alterner avec lui ; j'en ai eu dernièrement sous les yeux un exemple frappant. Il s'agit ici vraisemblablement d'une fluxion goutteuse vers la moelle. Ollivier a montré récemment qu'il pouvait se faire de véritables infiltrations uratiques à la face externe de la dure-mère spinale. Plus souvent la paraplégie des goutteux est due à des foyers de ramollissement (Grauss), à une hématomyélie (Critchett et Curling).

Nous devons maintenant nous occuper des paraplégies dues à des modifications dans l'irrigation sanguine de la moelle. Le sang qui arrive à la moelle peut être modifié dans sa qualité et dans sa quantité : de là deux variétés de paraplégies admises par les auteurs : les paraplégies anémiques et les paraplégies ischémiques.

La paraplégie *anémique* consiste surtout dans un affaiblissement plutôt que dans une véritable paralysie des membres inférieurs ; l'excitabilité spinale est augmentée, mais s'épuise rapidement. C'est la faiblesse irritable. Cet état peut être lié à une anémie générale, quelle qu'en soit la cause, et alors, si la faiblesse paraît surtout dans les membres inférieurs, c'est uniquement parce qu'ils nécessitent normalement une plus grande somme d'efforts que les membres supérieurs ; de même pour les paraplégies suites d'hémorrhagies diverses, utérines (Grisolle, Moutard-Martin, Abeille, Landry), intestinales (Moutard-Martin, Leyden), rénales (Rayer).

Chez les chlorotiques on observe assez souvent un certain degré de paraplégie, accompagnée de symptômes d'irritation spinale et de nervosisme. Aussi faut-il bien distinguer cette paraplégie chlorotique de la paraplégie hystérique qui survient chez les mêmes sujets. La première survient lentement, la seconde le plus souvent brusquement ; ici la sensibilité, si souvent modifiée dans l'hystérie, reste intacte ; il n'y a pas de troubles de la vessie (Sandras, Leroy-d'Étiolles, Bouchut, Dusourd, van Bervliet). Elle guérit par le fer et le quinquina.

Les *paraplégies ischémiques* résultent d'un apport insuffisant du sang vers la moelle.

Expérimentalement, Nicolas Sténon, dès 1667, puis Stannius à Rostock en 1852, enfin Brown-Séquard, Schiffer, ont pratiqué la ligature de l'aorte et montré qu'elle entraînait immédiatement la paralysie des membres inférieurs. De ses recherches Schiffer conclut que la paraplégie était due, non pas, comme l'avait pensé Brown-Séquard, à l'arrêt de la circulation dans les nerfs et les muscles, mais à l'anémie du renflement lombaire de la moelle. Enfin Panum, puis Vulpian, produisant des embolies artificielles dans les artères spinales, ont montré qu'elles amenaient des infarctus dans la moelle et une paralysie des membres inférieurs.

Chez l'homme on a observé des oblitérations de l'aorte abdominale et des

artères iliaques primitives ayant déterminé rapidement une paralysie des membres inférieurs avec rigidité et mort des muscles.

Le plus souvent il s'agit d'embolies de l'aorte arrêtées au-dessus des iliaques primitives : on ne peut donc invoquer l'anémie de la moelle lombaire, mais plutôt une paralysie périphérique qui survient en quelques heures. Il survient subitement une paraplégie avec perte de la sensibilité ; la rigidité musculaire s'établit et la contractilité électrique disparaît. Plus tard la circulation peut se rétablir par les collatérales, si la situation du caillot le permet, sinon la gangrène survient rapidement. Ces observations sont rares ; les plus connues sont celles de Barth, de Gull, de Romberg, de Leyden, du Tutscheck ; dans ces deux derniers cas, l'origine embolique venait d'un thrombus cardiaque ancien, ramolli à son centre dans l'oreillette gauche et dans le ventricule gauche.

C'est à ces paralysies ischémiques portant sur un seul membre qu'il faut attribuer les faits si curieux de *claudication intermittente* observés sur les chevaux d'abord, sur l'homme ensuite.

Ils sont dus à une oblitération embolique de l'aorte ou des iliaques. M. Charcot en a rapporté un exemple remarquable avec autopsie ; l'artère iliaque préventive droite était le siége d'un anévrysme et le tiers inférieur de l'artère était remplacé par un cordon ligamenteux. Cette paralysie ou boiterie intermittente est caractérisée par un affaiblissement musculaire de la jambe revenant par accès lorsque la malade a marché pendant quelque temps, un quart d'heure environ ; puis après quelques minutes de repos la faiblesse disparaît dans la jambe, la marche redevient possible et ainsi de suite. Dans un cas que nous avons observé récemment, la paralysie intermittente survenait environ après une demi-heure de marche ; l'accès s'accompagnait d'une crampe douloureuse dans la jambe, il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans, atteinte de cette affection depuis quinze ans : l'origine de l'oblitération artérielle remontait à une embolie consécutive, à une endocardite puerpérale qui avait laissé un souffle mitral très-net.

Enfin c'est encore à l'ischémie de la moelle qu'il faut rapporter en partie l'affaiblissement progressif musculaire des vieillards bien étudié par Empis. Chez eux la moelle subit une atrophie sénile générale ; les vaisseaux deviennent sclérosés, leur paroi augmentée d'épaisseur est recouverte d'amas de pigment ou de corps granuleux et amyloïdes, de telle sorte que « leur lumière est plus ou moins diminuée » (Leyden).

Ces vaisseaux sont souvent oblitérés par une petite thrombose et il en résulte des petits foyers capillaires de ramollissement. Nous avons plusieurs fois retrouvé sur des moelles de vieillards ces altérations signalées par Leyden. Si ces modifications sont insuffisantes pour produire de gros foyers de ramollissement et des paraplégies complètes, elles sont bien certainement la cause de l'affaiblissement progressif qui survient dans la sénilité, et qui est, comme tous les affaiblissements anémiques, plus sensible aux membres inférieurs. La marche devient lente, traînante ; les jambes sont raides ; les pieds sont à peine soulevés du sol ; le vieillard marche en traînant les pieds et à petits pas ; il se fatigue vite et s'appuie sur un aide ou sur un bâton. La sensibilité reste intacte, parfois légèrement émoussée ; les réflexes cutanés et musculaires diminuent notablement ; il y a rétention ou incontinence d'urine, constipation par atonie vésicale et intestinale. Tel est l'état que l'on peut décrire sous le nom de *para-*

plégie sénile. Il est le résultat de l'atrophie sénile de la moelle, suite nécessaire de son irrigation insuffisante.

Nous terminerons par quelques mots sur les *paralysies toxiques.*

La paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs se rencontre dans un certain nombre d'empoisonnements; tantôt elle n'est que le résultat de l'affaiblissement général de tout l'organisme; tantôt il semble que le poison agisse d'une façon spéciale sur les muscles et les nerfs. La pathogénie de ces diverses paraplégies varie nécessairement pour chacune d'entre elles; on comprend que nous ne pouvons nous étendre ici sur un sujet que l'on trouvera développé à chaque article spécial.

La paraplégie a été notée dans les empoisonnements par le plomb (Tanquerel), le mercure (Owerbeck, Kussmaul, Raoul Leroy), l'arsenic (Imbert Goubeyre), le phosphore (Gallevardin), le sulfure de carbone (Delpech), l'oxyde de carbone (H. Bourdon), l'alcool (Wilks, Leyden, Leudet); parmi les poisons végétaux il faut citer les farines de seigle avariées, de seigle produisant l'ergotisme, celles de maïs conduisant à la pellagre; le Lathyrus sativus, espèce de vesce, mêlé en quantité notable au pain, produit la paraplégie (Irving); l'abus du copahu (Maestri), du tabac, du camphre, a pu produire également un affaiblissement des membres inférieurs. Enfin l'empoisonnement par les champignons produit quelquefois des phénomènes de même ordre.

D'une façon générale, à part pour le dernier agent toxique, c'est surtout l'usage prolongé, amenant un empoisonnement lent, qui peut déterminer la paraplégie. Celle-ci n'est donc en général qu'une des manifestations de l'intoxication générale, et c'est bien plutôt par l'ensemble des autres symptômes concomitants que par les caractères de la paraplégie elle-même qu'on arrivera à en établir le diagnostic et à en reconnaître la cause. E. DEMANGE.

BIBLIOGRAPHIE. — AXENFELD et HUCHARD. *Traité des névroses.* Paris, 1883. — E. DEMANGE. *Des tremblements pré et post-hémiplégiques; des hémiplégies bilatérales par lésions cérébrales symétriques.* In *Revue de méd.*, 1883. — BROWN-SÉQUARD. *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des membres inférieurs*, trad. par Ch. Gordon. Paris, 1865. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-1877. — DUCHENNE (de Boulogne). *Électrisation localisée.* Paris, 1861. — ECHEVERRIA. *Case of Paraplegy.* In *Amer. Med. Transact.*, 1863. — W.-R. GOWERS. *Du diagnostic des maladies de la moelle épinière*, trad. par O. Jennys. Paris, 1882. — GRASSET. *Maladies du système nerveux.* Paris, 1881. — GUBLER. *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës.* In *Gaz. méd.* Paris, 1861. — DU MÊME. *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents.* In *Arch. gén. de méd.*, 1860 et 1861. — GULL (W.). *On Paralysis of the Lower Extremities*, etc. (*Urinary Paraplegia*). In *Guy's Hosp. Rep.*, VII, 1861. — HAMMOND. *Traité des maladies du système nerveux*, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1878. — IMBERT GOUBEYRE. *Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës.* Paris, 1867. — JACCOUD. *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864. — KRAUS. *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables.* Liége, 1862. — LANDOUZY. *Traité de l'hystérie.* Paris, 1846. — LANDOUZY FILS. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Th. d'agrég. Paris, 1880. — LEROY (Raoul) (D'ÉTIOLLES). *Des paralysies des membres inférieurs.* Paris, 1857. — MACARIO. *De la paralysie pneumonique (paraplégie).* In *Union méd.*, 1859. — MAINGAULT. *De la paralysie diphthéritique.* Paris, 1859. — MARMONIER. *Diagnostic différentiel des maladies de la moelle épinière.* Paris, 1880. — HUMBERT MOLLIÈRE. PARALYSIES, art. du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, 1878. — NOTHNAGEL. *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.* Berlin, 1879. — OLLIVIER. *Traité des maladies de la moelle épinière.* Paris, 1817-1837. — ROSENTHAL. *Traité clinique des maladies du système nerveux*, trad. de Lubanski. Paris, 1878. — SANDRAS. *Des diverses espèces de paralysie.* In *Gaz. des hôp.*, 1853.

Nota. Consulter la bibliographie spéciale de chaque variété de paralysie, et surtout la riche bibliographie de l'ouvrage de M. Jaccoud sur la *Paraplégie et l'ataxie du mouvement.* E. D.

PARAPLEXIE (*παραπληξία*). Paralysie incomplète, ou n'occupant qu'une partie du corps ou un seul membre; c'est le sens adopté par des auteurs anciens. Mais d'autres ont établi une distinction entre la paraplexie et la paraplégie, la première étant la paralysie totale du corps et la seconde la paralysie partielle (*voy.* PARAPLÉGIE). Le mot paraplexie a quelquefois désigné l'état de démence consécutif à la paralysie. D.

PARARHODÉORÉTINE. Nom donné parfois à la *jalapine* (*voy.* ce mot). L. HN.

PARARO. Nom donné au Brésil à une variété de la *Patate* (*Batatas edulis* Choisy). PL.

PARASACCHAROSE. *Voy.* SUCRE.

PARASALICYLE. $C^{14}H^{10}O^{5}$. Ce corps, encore appelé *disalicyle* ou *benzosalicyle* (Cahours), s'obtient en distillant du salicylure de cuivre à 220 degrés. ou en soumettant l'hydrure de salicyle à l'action du chlorure de benzoyle, ou du chlorure d'acétyle. Ce corps se présente en prismes quadrilatères, insolubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool et dans l'éther. Il fond à 227 degrés et se prend par le refroidissement en une masse rayonnée; à 180 degrés, il se sublime en aiguilles incolores. L'acide nitrique chaud le convertit en acide picrique, la potasse bouillante en hydrure de salicyle. Il ne se combine pas avec les bisulfites alcalins. La constitution intime de ce corps n'est pas encore connue. L. HN.

PARASITAIRES (MONSTRES). Sous cette dénomination générale on range, à la fois, en raison de leur mode commun d'existence, et certains monstres doubles ou triples, et certains monstres unitaires. Les premiers sont composés de deux individus, dont l'un complet ou presque complet, l'autre beaucoup plus petit et très-imparfait, analogue à un omphalosite (*voy.* ce mot), incapable de vivre par lui-même, et se nourrissant aux dépens du premier. Les seconds, les plus imparfaits de tous les monstres unitaires, sont composés de masses inertes, irrégulières, formées principalement d'os, de dents, de poils, de graisse); ils manquent de cordon ombilical, et sont implantés directement sur les organes d'individus appartenant à l'un ou à l'autre sexe, aux dépens desquels ils vivent, d'une vie obscure, végétative (*voy.* INCLUSION, ZOOMYLIENS, HÉTÉROTYPIENS. HÉTÉRALIENS, POLYGNATHIENS, ENDOCYMIENS). O. L.

PARASITES[1], **PARASITISME.** Le parasitisme occupe dans la nature une place considérable; il atteint pour ainsi dire l'universalité des êtres vivants. Mais par leur petitesse et leur infinité, par leur séjour le plus ordinaire dans la profondeur des organismes qu'ils envahissent, les parasites se dérobent à nos regards et cachent à notre appréciation l'importance du rôle qui leur appartient

[1] Les principaux matériaux de cet article étaient réunis par Davaine lorsque une mort prématurée est venue le frapper. Je les ai rédigés et disposés dans l'ordre qui m'a paru le plus convenable, m'estimant heureux d'avoir pu faire profiter les lecteurs du *Dictionnaire* des idées de mon regretté ami sur les PARASITES qu'il connaissait si parfaitement.

A. LABOULBÈNE.

dans la nature animée. Toutefois, lorsque le parasitisme frappe l'homme, les animaux qui le servent, les plantes qu'il cultive, la puissance en est désastreuse et devient manifeste. C'est surtout alors par la nécessité de le combattre que nous avons appris à l'apprécier et à le reconnaître.

Cet article sera divisé de la manière suivante :

I. Parasites vrais et faux, ce qu'on doit entendre par parasites. § 1. *Définition.* On désigne vulgairement sous le nom de *Parasites* (παράσιτος, celui qui mange à côté d'un autre, de παρὰ, à côté, et σῖτος, grain, aliment) les animaux et les plantes que l'on voit sur d'autres animaux ou sur d'autres plantes. Or, parmi les êtres qui vivent dans ces conditions, l'examen le plus superficiel fait reconnaître qu'il existe des différences profondes : les uns n'ont avec leur porteur ou leur support aucune relation physiologique, tandis que les autres lui sont complétement subordonnés. De telles différences sont assez importantes pour que, dans une classification méthodique, on ne puisse rapprocher ou réunir en une même catégorie tous les individus qui ont été regardés vulgairement comme des parasites.

Si le séjour ne suffit pas pour désigner les parasites, il est nécessaire, avant de procéder à l'étude particulière de ces êtres, de déterminer ce qu'est le parasitisme. Cette question, d'ailleurs, n'a point été posée ou résolue d'une manière catégorique.

L'examen d'un certain nombre d'êtres incontestablement parasites, la détermination de leurs attributs spéciaux, peuvent en donner la solution; il me suffira pour cela d'en rapporter quelques exemples :

Chez les Vers cestoïdes, si nombreux en espèces, la condition organique la plus apparente est une dégradation remarquable. Ces parasites sont privés, en effet, des organes les plus nécessaires à la vie des animaux en général, de sorte qu'ils ne pourraient exister, s'ils ne trouvaient dans les fonctions mêmes de leur hôte le complément de celles qu'ils sont impuissants à accomplir. Les autres parasites internes sont aussi plus ou moins imparfaits dans leur organisation. Les parasites externes, mieux doués, sont cependant inaptes à chercher au dehors

de l'animal qui les porte les conditions indispensables à l'entretien de leur vie.

Parmi les végétaux dont le parasitisme n'est pas douteux, l'absence des organes les plus nécessaires n'est pas moins évidente et leurs relations avec leur porteur ne sont pas moins intimes : des plantes phanérogames, privées de feuilles, de stomates, de trachées, de racines, puisent chez leur hôte les sucs alimentaires qu'elles ne peuvent élaborer elles-mêmes.

Et, d'un autre côté, les hôtes de ces parasites répondent parfois aux exigences de leur envahisseur en subissant dans leurs organes des modifications diverses. C'est ainsi que souvent les larves des entozoaires sont logées dans des kystes formés aux dépens des tissus de ces organes, et que des plantes cryptogames envahissant d'autres plantes font subir à celles-ci des déviations organiques au moyen desquelles la vie du parasite devient commune avec celle de l'hôte.

On constate, enfin, que l'existence des parasites animaux ou végétaux est ordinairement étroitement liée à celle d'un hôte déterminé.

Ces faits suffisent pour mettre en lumière les conditions spéciales de la vie d'un certain nombre d'êtres dont l'existence est subordonnée à celle des autres et que nous devons considérer comme de vrais parasites. Incapables, par l'absence ou l'imperfection de leurs organes, d'accomplir toutes leurs fonctions vitales, ils trouvent dans l'organisme de leur porteur un complément indispensable, d'où la nécessité entre l'un et l'autre d'une adaptation spéciale, adaptation qui ne peut s'accomplir qu'entre des espèces déterminées. Ce genre de vie peut être défini : *Une association entre deux individus d'espèce différente, association telle que l'un des deux ne peut vivre qu'avec le secours de l'autre.*

Cette définition sera celle que je donnerai du Parasitisme.

§ 2. *Caractères principaux des parasites.* Je puis affirmer que ce qui caractérise le parasitisme, ce n'est point une organisation particulière, car dans une même famille, dans un même genre, on observe parfois des espèces qui vivent indépendantes, et d'autres espèces qui vivent en parasites. D'autre part, ce n'est point l'habitat, car pour beaucoup d'espèces qui vivent sur d'autres le séjour peut varier sans apporter aucun trouble dans l'existence des individus ; c'est par cette raison que les botanistes ont généralement désigné par le nom de *Faux-parasites* les végétaux qui ne demandent aux autres qu'un support, et que parmi les animaux van Beneden a proposé le groupe des *Commensaux*. Le parasitisme n'est point non plus une condition d'alimentation spéciale, car pour certains animaux ou végétaux que l'on voit vivre parfois sur les autres la substance alimentaire peut provenir soit d'un individu bien vivant, soit d'une matière presque inerte.

Il y a dans le parasitisme une condition dominante, c'est la *subordination de l'individu à un autre individu qui n'est point de sa famille.* L'expression de *Parasitisme* et de *Parasites* ne désigne donc point une catégorie naturelle ou définie parmi les êtres organisés ; elle a la même valeur que plusieurs autres expressions admises autrefois dans la science et devenues vulgaires aujourd'hui. Ainsi les mots *Amphibies*, *Cryptogames*, *Phanérogames*, *Carnivores*. *Herbivores*, etc., s'appliquent à des animaux, ou bien à des végétaux qui ont entre eux certains rapports et qu'il est parfois commode de réunir sous une appellation commune, mais qui ne constituent point des catégories naturelles.

Mais les animaux et les plantes qui vivent sur des animaux, ainsi que les végétaux qui vivent sur d'autres végétaux, ne sont point les seuls êtres qui aient une existence parasitaire, car les animaux infimes ou dégradés dont la vie est associée à celle de certaines plantes, animaux qui naissent et meurent sur elles ou avec elles, sont aussi des parasites.

En effet, les conditions de la vie parasitaire sont si apparentes chez un grand nombre de leurs espèces, que les auteurs qui en ont parlé à divers points de vue leur ont souvent donné la qualification de parasites. Cependant ces petits animaux, dont la vie est subordonnée à celle des plantes, n'ont point été admis au nombre des parasites, dans les ouvrages consacrés à l'étude de cette catégorie des êtres vivants.

Pour affirmer leur parasitisme, il suffit de mettre en regard les conditions de la vie de quelques-uns d'entre eux, avec celles de la vie de certains animaux incontestablement parasites :

L'œuf des Insectes gallicoles, introduit sous l'épiderme d'une plante (*voy.* CYNIPS), y produit une tumeur ou galle (*voy.* GALLES), logeant une larve qui s'y développe et qui ne quitte ce séjour qu'à l'époque où elle se transforme en un insecte parfait et indépendant. De même, l'œuf de certains Insectes diptères (*voy.* ŒSTRIDES), introduit sous la peau des bœufs, des chevaux, de l'homme même (*voy.* DERMATOBIE), donne naissance à une larve qui n'abandonne son séjour que pour subir sa dernière transformation et vivre libre. La vie parasitaire n'est-elle pas aussi évidente dans le premier que dans le second de ces cas?

L'Anguillule de la nielle, revivifiée dans la terre en même temps que le grain de blé avec lequel elle est semée, s'introduit dans les plantes nouvelles ; parvenue dans l'épi qui se forme, elle se développe conjointement avec cet épi et, renfermée dans les tissus de cet épi, elle devient adulte, pond, puis périt à l'époque où la plante nourrice produit sa semence et se dessèche. L'existence de l'une et de l'autre a la même durée et subit les mêmes propriétés, les mêmes influences. Voilà donc une association pour l'existence aussi parfaite que celle d'aucun vrai parasite végétal ou animal avec son hôte.

Les Pucerons, les Phylloxera, les Cochenilles (*voy.* COCHENILLES), nous offrent des exemples non moins certains d'un genre de vie dont les conditions sont semblables à celles que nous avons signalées chez les animaux parasites des animaux et chez les plantes parasites.

Un autre caractère rattache encore aux parasites ces animaux infimes qui vivent sur les végétaux : c'est une subordination complète à la plante hospitalière qui est presque toujours pour chacun d'eux d'une espèce déterminée.

La seule raison qu'on pourrait invoquer contre cette sorte de parasitisme, c'est que, la plante hospitalière appartenant à un règne inférieur à celui de son envahisseur, ce dernier ne peut être considéré comme le parasite de la plante qui le porte. Or, les deux grandes divisions, ou règnes, dans lesquels ont été classés autrefois les êtres organisés, ne sont point essentiellement différentes. On sait aujourd'hui que cette distinction n'est point absolue, et qu'il existe en réalité dans la nature non trois règnes, mais deux : l'un organique, l'autre minéral.

Il serait superflu d'insister sur les raisons de cette manière de voir. Les conditions anatomiques et physiologiques qui appartiennent au règne animal appartiennent de même au règne végétal. Les procédés de la reproduction, le

développement primordial, les fonctions nutritives et des relations avec le monde extérieur, ne fournissent aucun caractère qui soit propre à l'un des deux règnes, et dans les grands groupes qui les composent on observe aussi bien dans l'un que dans l'autre des conditions organiques très-simples ou très-complexes qui ne permettent point de donner la prééminence aux uns sur les autres.

Les animaux associés à certaines plantes, qui se nourrissent à leurs dépens et qui le plus souvent vivent et meurent avec elles, sont donc en réalité des parasites.

§ 3. *Limites du parasitisme. Microbie, microbisme.* Il n'est pas facile de dire où commence et où finit la condition parasitaire. Si l'on consulte sur ce sujet les écrits des naturalistes et des médecins, on trouve que les uns admettent dans la catégorie des parasites des êtres que les autres en écartent absolument.

A mon avis, je ne considère point comme appartenant aux parasites les espèces qui attaquent les animaux pour se repaître et qui les fuient aussitôt après, comme les Moustiques (*voy.* Moustiques), les Punaises, les Sangsues, etc. Ce sont de véritables animaux de proie, qui jouent jusqu'à un certain point le rôle du parasite lorsqu'ils s'attaquent à des Mammifères beaucoup plus volumineux qu'eux-mêmes, mais qui tuent et dévorent les trop faibles ou trop petits pour se défendre. Je n'admets pas non plus au nombre des parasites tous ces individus, végétaux ou animaux, qui ne demandent aux autres qu'un support, un abri, un moyen de locomotion, etc. (Faux-parasites, Commensaux, Mutualistes). Et non plus tous ceux qui se nourrissent de produits excrétés par l'organisme, ou de certains produits morbides, que ces produits aient été évacués ou non. Tels sont, par exemple, les larves de Muscides qui se développent sur les plaies suppurantes, dans des trajets fistuleux, dans le conduit auditif malpropre, etc. : tels sont les Champignons qui envahissent les parties gangrénées, ainsi que les masses tuberculeuses encore contenues dans les voies respiratoires, etc. L'existence de tous ces êtres n'est nullement liée à celle de l'individu qui les porte actuellement.

J'en écarte également ceux qui ne se développent sur des organismes vivants qu'en les détruisant : tels sont les champignons que les botanistes ont appelés Nécrogènes ou Saprogènes (σαπρὸς, pourri), qui déterminent la pourriture dans les végétaux herbacés et les fruits, les Vibrioniens de la putréfaction et ceux qui constituent des virus lorsqu'ils sont introduits dans l'économie animale. Bien que les maladies que ces derniers occasionnent soient généralement nommées aujourd'hui *maladies parasitaires*, je ne puis accepter cette dénomination, car aucun de ces petits êtres ne doit être placé dans la même catégorie que les individus qui trouvent dans un animal ou dans un végétal d'une autre espèce que la leur un secours qui n'est point sans quelque analogie avec celui que l'embryon, le fœtus, l'enfant, demande à sa mère ou à sa nourrice. Or, nous avons vu que cette condition spéciale constitue véritablement le parasitisme.

Pour mieux me faire comprendre, comparons un Champignon essentiellement parasite avec un Champignon saprophyte : le *Cystopus candidus*, par exemple, avec l'*Oidium fructigenum*, ou tel autre qui détermine la pourriture. Le premier envahit la plante vivante, exclusivement par les racines ou les cotylédons ; il se propage de là dans tous les organes à mesure que ceux-ci se déve-

loppent. Si la mort de la plante qui le nourrit survient par son fait, elle arrive à l'époque où lui-même a parcouru toutes les phases de son développement; et si, par accident, la nourrice meurt avant cette époque, le *Cystopus* périt de même, prématurément.

L'*Oidium fructigenum* introduit expérimentalement ou naturellement dans un fruit en détermine immédiatement la destruction, c'est-à-dire la pourriture, qui progresse avec l'envahissement du mycélium. Si préalablement on réduit ce fruit en pulpe par trituration, l'*Oidium* se propage dans cette pulpe sans vie et la réduit en pourriture tout aussi bien et d'autant plus promptement que le mycélium trouve dans le parenchyme sans cohésion un plus facile accès. Un autre exemple est fourni par le *Peronospora* que la pourriture détruit (*voy.* Peronospora).

Les Vibrioniens, les Bactéries, qui, envahissant l'économie animale, constituent des virus, se propagent aussi dans des milieux inertes. La Bactéridie charbonneuse se développe dans divers liquides et dans la terre végétale; la Bactérie du choléra de la volaille vit dans le bouillon de poule, etc.

Tous ces êtres infiniment petits, ces Microbes, suivant l'expression de Sédillot, n'ont donc pas besoin pour vivre du secours d'un individu vivant; ils le détruisent en l'envahissant. Ce ne sont point de véritables parasites; ceux-ci vivent d'un organisme vivant, ceux-là d'une matière organique.

Le genre de vie spécial des Microbes n'a point encore reçu de dénomination particulière. Bien que par plus d'un point il se rapproche du parasitisme, il s'en éloigne beaucoup par d'autres. La physiologie même des Microbes a quelque chose de spécial, et la faculté qu'ont certains d'entre eux de vivre sans oxygène libre, les modifications organiques que d'autres subissent au contact de ce gaz, modifications avec lesquelles ils se perpétuent comme s'ils formaient des espèces distinctes, les séparent tout autant des vrais parasites que des animaux ou des végétaux indépendants.

Si le nom de *Microbe* a paru le mieux approprié à la désignation des êtres infiniment petits qui constituent les ferments et les virus, l'expression de *Microbisme*, *Microbie* (de μικρός, et βίωσις, βιώσεως, vie, état de vie, action de vivre, manière dont on a vécu), pourrait sans doute avec le même avantage désigner leur genre de vie et leur fonction dans la nature.

II. Aperçu historique. Les diverses conditions du parasitisme et sa nature même n'ont été bien connues que dans ces derniers temps.

Dans les siècles qui ont précédé le nôtre, les parasites étaient considérés comme des produits organiques recevant la vie par des influences particulières, telles que la chaleur, la fermentation, la putréfaction, etc. L'absence de notions positive sur l'organisation et sur les moyens de reproduction de ces êtres donnait à ces opinions une apparence de raison. Mais, lorsque les recherches réitérées des savants de la fin du dix-huitième et du commencement du dix-neuvième siècle eurent fait connaître la structure complexe et les organes reproducteurs d'un grand nombre de parasites, ces opinions ne purent être soutenues avec des arguments; cependant elles conservaient des partisans parmi les Helminthologistes les plus célèbres de l'époque, tels que Bremser et Rudolphi. En 1830, Burdach disait encore : « Les parasites se forment des liquides sécré-

tés en contact avec la surface organique..... Le système cutané, dont la faculté plastique est si active et qui, en même temps, constitue la limite organique, est leur principal siége..... La cavité abdominale, comme foyer proprement dit de la vie matérielle et plastique, est aussi la région du corps qui recèle le plus grand nombre d'entozoaires.

« Les parasites ne peuvent point accomplir entièrement leur séparation. Ils s'élèvent bien à une vie propre, mais non à l'indépendance, et demeurent soumis à l'organisme dont la substance les a engendrés » (C.-F. Burdach, *Traité de physiologie*, traduit par Jourdan, t. VIII, p. 390, in-8°. Paris, 1837).

Or, à l'époque où l'éminent physiologiste écrivait ces lignes qui sont si loin de la réalité des faits, on possédait des notions certaines sur la génération d'un grand nombre de parasites.

Depuis plus d'un siècle Leeuwenhoek avait indiqué celle du *Pediculus vestimenti* et les organes sexuels des entozoaires étaient bien connus. Mais les connaissances nouvelles qui froissent les idées reçues se font difficilement accepter, aussi les anciens préjugés de l'école trouvent longtemps des adeptes et des défenseurs.

La question de l'origine du parasitisme chez les animaux s'éclaire de vives lumières, lorsque Steenstrup (1842) conçut la théorie des générations alternantes (J.-J.-S. Steenstrup, *Ueber den Generationswechsel, oder Fortpflanzung und Entwickelung durch abwechselnde Generationen*. Copenhagen, in-8°, 1842) et que de Siebold, van Beneden et Küchenmeister eurent étudié à ce point de vue la génération des vers plats. A la même époque, plusieurs autres savants, parmi lesquels je dois me compter, firent connaître les conditions de celle des vers ronds.

Relativement au parasitisme des végétaux nos connaissances ne furent pas moins tardives. Les botanistes et les agriculteurs anciens avaient vu des champignons parasites, mais ils les regardaient comme des produits pathologiques; Persoon (1801) et quelques autres observateurs avaient depuis longtemps sans doute reconnu leur nature fongique, mais ils ignoraient comment ils se forment. Aussi l'opinion qui faisait de ces parasites le produit d'un organisme malade fut-elle défendue jusqu'à nos jours par des botanistes éminents tels que Turpin Fries, Nægeli, et par Unger surtout, qui a cru trouver dans la végétation de l'*Ustilago maidis* la preuve directe que ce champignon est un produit de la plante qui le porte. Pour arriver à la vérité dans cette question, on ne pouvait prendre un argument dans la certitude acquise, depuis les admirables travaux de Pasteur, qu'il n'existe point de génération spontanée, car, dans leur idée préconçue, il ne s'agit pas d'un être vivant particulier, il s'agissait de la transformation des cellules normales de l'hôte sous l'influence d'un état morbide spécial.

La vérité toutefois ne tarda pas à se faire jour : la nature des champignons parasites fut rendue évidente par les recherches expérimentales de quelques savants nos contemporains, parmi lesquels nous devons citer avant tout Tulasne (1847) et de Bary.

L'explication qu'on donnait de l'origine des parasites végétaux par une transformation des tissus de leur porteur ne compte plus aujourd'hui de partisans. Cependant on trouverait encore des traces de cette manière de voir dans celle des

anatomo-pathologistes relativement à la nature des tumeurs hétérologues. Ces tumeurs seraient constituées par les tissus mêmes des organes qui se sont transformés en tissus nouveaux. Toutefois, il n'est pas téméraire de croire qu'un jour on découvrira que cette transformation des tissus est produite par l'action d'un microbe infiniment petit, qui échappe aujourd'hui à l'inspection microscopique. J'ai montré, dans l'article MONSTRES, MONSTRUOSITÉ, du Dictionnaire (p. 234-235), à propos des anomalies cellulaires, que chez les végétaux certaines tumeurs, certaines hypertrophies, ont pour cause l'irritation des tissus produits par des parasites. Des faits analogues, mais qui ont besoin d'une étude plus approfondie, n'ont-ils pas été signalés dernièrement, dans l'éléphantiasis, la lèpre et la tuberculose?

Le parasitisme qui a d'abord appelé l'attention des savants est celui des animaux sur des animaux. Rédi, dès 1684, en avait fait l'objet de ses études. Il nous les a transmises dans un livre célèbre (*Osservazioni intorna agli animali viventi che si trovano negli animali viventi*, in-4°. Firenze, 1684). Quant au parasitisme des végétaux sur des végétaux, bien qu'il eût été observé depuis longtemps par les agriculteurs, nous venons de voir que les opinions des botanistes à cet égard ont été presque jusqu'à nos jours complétement erronées.

Olfers a parlé le premier (1815) du parasitisme des végétaux sur des animaux; mais, bien que son travail soit intitulé : *De vegetativis et animatis corporibus in corpore animato reperiundis* (Fr. M. Olfers, *Pars prima*. Gœttingæ, 1815, in-8°, 112 pages. Dissert. inaug. — *Ibid. Commentarius*, Pars prima (*unica*), in-8°, Berolini, 1816), l'auteur n'a fait mention des végétaux nulle autre part que dans le titre.

La connaissance des parasites végétaux vivant sur des animaux est due surtout à Charles Robin qui, dans un ouvrage devenu classique, a élevé un véritable monument à cette partie alors peu connue de la science (Ch. Robin, *Des végétaux qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants*. Paris, 1847, in-8°, avec trois planches gravées. — 2e édition, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants*. Paris, in-8°, 1853, avec atlas de quinze planches). Depuis cette époque de nombreux travaux ont été faits suivant cette direction, j'en citerai plusieurs dans le courant de cet article.

III. DOMICILE OU HABITAT; MOYENS D'UNION DES PARASITES; ASSOCIATION DES ESPÈCES. § 1. *Domicile externe et interne.* Les parasites ont leur domicile à l'extérieur ou à l'intérieur de leur hôte. Les animaux qui vivent sur les téguments et qu'on appelle des *Epizoaires* ou des *Ectozoaires* sont de classes différentes lorsque leurs hôtes habitent des milieux différents, l'air ou l'eau. Dans le premier cas, ils appartiennent généralement aux Insectes et aux Arachnides; dans le second, aux Crustacés et aux Vers.

Les parasites internes, appelés *Entozoaires*, font partie pour la plupart de la classe des Vers, quelques-uns sont des Protozoaires, d'autres, des Crustacés. Les entozoaires se divisent en deux catégories principales : chez les uns le corps est aplati et sans cavité générale (*Parenchymateux* de Cuvier) : ce sont les Cestoïdes et les Nématoides. Chez les autres le corps est allongé, cylindrique, avec une cavité générale qui contient les organes digestifs et génitaux (*Cavitaires* de

Cuvier) : ce sont les Nématoïdes. On compte encore parmi les parasites internes un certain nombre de larves qui appartiennent aux insectes. A l'état adulte ces insectes vivent en liberté : tels sont diverses Œstrides qui habitent les cavités nasales ou l'estomac des moutons, des chevaux, etc. (*voy.* Œstrides), d'autres les Cutérèbres, Dermatobies (*voy.* Cutérèbre, Dermatobie), qui se développent sous les téguments chez les grands animaux et parfois chez l'homme.

Enfin un nombre bien plus considérable encore, tels que des Insectes Hyménoptères, Ichneumons, Braconides, Ptéromaliens, les Scolies, des Insectes Diptères comme les Tachinaires, etc., vivent à l'état de larve et de diverses manières aux dépens d'autres insectes. A côté de ces derniers on peut placer tous les animaux articulés ou les vers qui vivent en parasites sur un grand nombre de plantes.

Le parasitisme des végétaux, autant que la différence des organismes le permet, a de grands rapports avec celui des animaux. Les parasites végétaux vivent extérieurement ou intérieurement, sur la plante envahie ; ils sont *Ectophytes* ou *Entophytes*. Les premiers appartiennent aux phanérogames et aux cryptogames, mais ces derniers sont presque exclusivement des champignons.

§ 2. *Moyens d'union des parasites.* L'union du parasite et de l'hôte ne consiste ordinairement chez les animaux que dans un simple rapprochement, qui se maintient soit par des crochets, des ventouses, des suçoirs appartenant au premier, soit par une enveloppe ou kyste fourni par le second. Il n'y a point entre eux de soudure ou de greffe.

Chez les végétaux, au contraire, l'union est ordinairement intime et indissoluble. Le Gui est en rapport avec la plante nourrice par une véritable greffe, les Champignons propagent leurs filaments mycéliens dans les espaces intercellulaires du parenchyme de l'hôte et parfois les prolongements pénètrent à l'intérieur même des cellules.

Toutefois ces différences entre les deux catégories de parasites ne sont pas absolues.

Certains végétaux, comme la Cuscute, sont en communication avec leur hôte par des suçoirs ; et d'un autre côté certains animaux contractent avec leur porteur des adhérences permanentes, qui ne cessent que par la rupture des liens occasionnant leur union. C'est ce qu'on remarque dans les Achlysies, état larvaire et nymphal des Hydrachnes parasites de certains insectes (Dugès). Un Crustacé, décrit par de Lacaze-Duthiers, envoie des appendices filiformes dans les téguments de son hôte (H. de Lacaze-Duthiers. *Mémoire sur un mode nouveau de parasitisme observé sur un animal non décrit.* In *C. R. hebdomadaires de l'Acad. des Sciences.* Paris, novembre 1865, p. 838), et des relations plus étroites ont été observées dans des larves d'*Ocyptera* et d'*Hyalomyia* par Léon Dufour. Dans ce dernier cas, il y a un accaparement de la trachée d'un insecte Hémiptère (*Pentatoma*) ou d'un Coléoptère (*Brachyderes*) par une larve de mouche parasite (Léon Dufour, *Mémoire pour servir à l'histoire du genre* Ocyptera, in *Annales des sciences naturelles*, 1re série, t. X, p. 249-260, pl. XI, fig. 2, *h*, 1827. — *Mélanges entomologiques.* In *Annales de la Société entomologique de France*, 1851, p. 63-67 et 1852, p. 445-447, pl. VIII, nº 2).

Parmi les végétaux, l'identification de l'hôte et du parasite semble former un seul corps. Telle serait la structure des Lichens, résultant du parasitisme

de Champignons sur les Algues. Je reviendrai sur ces sujets que je ne fais actuellement qu'indiquer.

§ 3. *Association des espèces.* L'association parasitaire ne s'accomplit ordinairement qu'entre des espèces déterminées. Lorsque le parasite ne fait point de son hôte un choix aussi particulier, il ne s'écarte pas néanmoins d'un genre ou d'une famille, et si, par exception, il en est autrement, ses hôtes divers se rapprochent par des conditions de vie commune. Une autre nécessité de la vie parasitaire est celle du séjour dans un organe ou dans un système organique spécial ; cette condition est universelle chez les animaux et les végétaux, plus nécessaire même que celle du choix de l'hôte. Toutefois, ceci doit s'entendre de chacune des phases de la vie des parents, car le même individu change de domicile avec ses diverses phases : la larve habite un endroit, l'adulte un autre ; la larve habite un animal et l'adulte un autre. Mais relativement à cette condition du séjour, la larve se spécialise moins que l'adulte, car il ne fait point toujours un choix d'organe aussi rigoureux. La larve n'habite pas d'ordinaire les cavités ouvertes à l'extérieur ; le choix de l'hôte est moins particulier que pour le parasite adulte. La larve s'introduit chez un mollusque, un insecte, un vertébré même. A l'état adulte, l'entozoaire se spécialise davantage ; il n'habite généralement qu'un organe ouvert à l'extérieur, de plus, il a choisi son hôte.

Ces données s'appliquent aussi aux végétaux. Le parasite sous forme de mycélium occupe parfois tout ou partie d'une plante, mais la fructification qui représente l'état adulte ne se fait que dans certaines parties spéciales.

IV. Infériorité, dégradation organique du parasite. Modifications morphologiques. Dans l'immense catégorie des animaux ou des végétaux qui vivent aux dépens des autres, une condition paraît tout d'abord à peu près universelle : c'est l'infériorité organique du parasite à l'égard de son hôte. La vie parasitaire, en effet, n'est l'attribut d'aucun animal ou d'aucun végétal d'un ordre élevé. Dans le règne animal, les parasites les mieux organisés sont des Insectes, des Arachnides et des Crustacés, lesquels pour la plupart appartiennent à des genres inférieurs ou qui sont à l'état de larves, c'est-à-dire aussi dans l'état le moins élevé ; leurs hôtes sont généralement des animaux vertébrés. Dans le règne végétal, les parasites les plus élevés sont des phanérogames ordinairement dégradés, encore sont-ils en petit nombre. La grande généralité appartient aux plantes cellulaires.

Outre son infériorité organique, le parasite présente parfois encore une dégradation qui dépend de son genre de vie, car, pouvant trouver dans les systèmes organiques de son hôte l'accomplissement d'un certain nombre de fonctions nécessaires, il peut se passer de certains organes. S'il vit extérieurement, il n'est point dépourvu des sens extérieurs et d'organes de la locomotion ; mais, s'il vit à l'intérieur, il ne possède plus ces organes inutiles pour lui et sa dégration est parfois portée aux dernières limites ; c'est ainsi que les Hydatides qui se développent au sein des parenchymes n'ont plus aucun organe déterminé. Elles vivent par intussusception, comme les tissus dans lesquels elles existent, et sont inférieures même au plus grand nombre des végétaux.

Toutefois, la dégradation du parasite ne porte point sur les organes de la reproduction auxquels l'individu peut paraître entièrement subordonné. A l'état

de larve, un grand nombre de parasites se reproduisent par scissiparité ou par gemmiparité et tous, à l'état adulte, par d'innombrables œufs.

Les végétaux parasites offrent des dégradations analogues par l'absence d'organes importants, tels que les feuilles et les racines. Ils vivent alors aux dépens des sucs nutritifs élaborés par leur hôte; au contraire, leurs organes de reproduction, par leur variété, ou par leur multiplicité, n'ont pas moins de prédominance que chez les animaux.

A la dégradation organique s'ajoutent, chez beaucoup de parasites, des modifications morphologiques ou physiologiques plus ou moins profondes et singulières. Ces modifications sont si étendues chez certains animaux, qu'on ne pourrait rapporter l'individu qui les présente à l'espèce à laquelle il appartient, si l'on n'avait pour témoin le parasite à son premier âge, ou l'individu de l'autre sexe qui reste indépendant.

Chez certains végétaux, ces modifications sont tout aussi grandes : ainsi, l'appareil végétatif, considérablement réduit et presque inutile, revêt des formes fongiques. Les conditions physiologiques offrent des déviations remarquables. l'embryon du Gui, en se développant, ne se tourne point, comme le font tous les végétaux de sa classe, vers le centre de la terre; les tiges de la Cuscute ne suivent point une direction déterminée.

V. Action réciproque du parasite sur l'hôte et de l'hôte sur le parasite.

§ 1. *Action du parasite sur son hôte*[1]. Le parasite ne pouvant se soustraire à la dépendance d'un hôte déterminé lui impose, par réciprocité, un tribut nécessaire. Souvent ce tribut est léger et l'hôte n'en souffre nullement : aussi chez le plus grand nombre des animaux et des plantes l'envahissement parasitaire semble une condition normale. D'autres fois l'invasion du parasite détermine chez l'hôte soit localement, soit généralement, des changements qui le modifient sans le détruire, ou même en lui apportant des avantages réels.

Ces modifications dans la constitution de l'hôte peuvent être regardées parfois comme purement physiologiques. D'autres fois l'invasion parasitaire détermine des effets pathologiques plus ou moins sérieux; ce sont des tumeurs, des hypertrophies, des développements qui s'éloignent du type normal. Trop souvent chez les animaux et végétaux supérieurs, ces déviations, physiologiques d'abord, entraînent tôt ou tard la destruction des parties envahies.

Il n'en est pas de même de certaines associations parasitaires qui changent d'une manière permanente le type du parasite et de son hôte et en font en quelque sorte un être nouveau. Un Lichen nous offrirait l'exemple d'une telle association entre une Algue et un Champignon. Voici comment le professeur Schwendener, promoteur de cette opinion (1868), considère cette sorte de parasitisme : « D'après le résultat de mes recherches, toutes ces productions ne sont pas de simples plantes, ce ne sont pas des individus dans le sens ordinaire du mot ; ce sont plutôt des colonies, qui consistent en centaines et en milliers d'individus, dont un seul

[1] J. de Seynes avait exprimé le regret (*Du parasitisme dans le règne animal et dans le règne végétal*, thèse d'agrégation. Montpellier, 1860, p. 15, note) de n'avoir pas un mot français correspondant à celui de *parasite*, mot évitant des périphrases et permettant une plus grande clarté. Davaine a heureusement comblé cette lacune avec les expressions d'*hôte* et de *plante hospitalière*.

cependant agit en maître, tandis que les autres, en captivité perpétuelle, pourvoient à leur nourriture et à celle de leur maître. Ce maître est un Champignon de l'ordre des *Ascomycètes*, un parasite accoutumé à vivre du travail d'autrui ; ses esclaves sont des Algues vertes qu'il a cherchées autour de lui ou plutôt dont il s'est saisi et qu'il a forcées à le servir. Il les environne, comme une Araignée entoure sa proie, d'un réseau fibreux de mailles étroites qui se convertit bientôt en un tissu impénétrable. Cependant, tandis que l'Araignée suce sa proie et ne la laisse que morte, le Champignon donne aux Algues prises dans son filet une activité plus grande ; il leur fait prendre même un accroissement plus vigoureux » (Schwendener, *Untersuchungen über den Flechtenthallus*, In Nægeli, *Beitr. z. wiss. Botanik*, Helft IV, 1868).

Cette manière de voir a été très-discutée par les botanistes ; plusieurs l'ont admise ou tendent à l'admettre. Baillon, et surtout Nylander, ainsi que ses élèves, la repoussent absolument.

L'action du parasite pris individuellement est rarement nuisible. L'être qui vit d'un autre se l'associe et son intérêt est de le conserver, non de le détruire.

Il est bien rare qu'un parasite isolé s'empare de son hôte au point de le tuer. Chez les animaux, ceci n'arrive que dans les cas où le parasite attaque un organe nécessaire à la vie, comme le cerveau et le cœur. Ainsi les Échinocoques, qui doivent être comptés parmi les plus dangereux, ne portent point ordinairement atteinte à l'existence de leur hôte, lorsqu'ils occupent des organes moins importants. L'Ascaride lombricoïde, inoffensif pour ainsi dire dans l'intestin qui est son séjour normal, ne devient dangereux que lorsqu'il s'introduit dans les canaux biliaires ou dans le larynx, mais c'est là un cas tout à fait rare.

C'est par des causes accidentelles ou par la répétition excessive de l'envahissement que le parasitisme, universel dans la nature, devient destructeur.

La destruction de l'hôte n'a lieu généralement que par la multiplication excessive des parasites, qui finissent par l'épuiser ou par le désorganiser. Pour s'opposer à cette destruction qui serait en quelque sorte inévitable, la propagation des parasites est limitée par une condition presque générale : c'est l'impossibilité de se reproduire immédiatement sur leur hôte.

Les œufs, les spores, ne se développent généralement qu'après un certain espace de temps ou dans des conditions particulières. Dans l'intervalle ces corps reproducteurs sont évacués ou entraînés au loin. Pour d'autres germes encore, le développement primordial ne peut s'accomplir que dans un milieu différent de celui qui donnait asile à l'individu producteur. Sans ces conditions protectrices, le parasitisme amènerait bientôt la destruction totale des êtres qui y sont exposés ; c'est presque dire de l'universalité des êtres vivants.

La lutte du parasite est redoutable lorsqu'il a la faculté de se reproduire directement sur son hôte.

La répétition du parasitisme dans de grandes proportions est seule nuisible ou meurtrière. La ladrerie, la trichinose, la gale chez les animaux, la carie, le charbon, la rouille chez les végétaux, n'ont des effets pernicieux que par le nombre considérable des envahisseurs. Or la multiplicité n'est point inhérente à la condition parasitaire, elle en est seulement un cas particulier.

Lorsque les parasites occupent des organes importants, lorsqu'ils atteignent

un volume considérable ou une grande longueur, lorsqu'ils sont très-nombreux, ils déterminent des effets apparents et divers, suivant les fonctions des organes envahis. Ces effets parfois très-fâcheux ou destructeurs peuvent constituer des maladies plus ou moins graves et meurtrières que les médecins ont observées et décrites avant d'en connaître la nature. La ladrerie du porc, le tournis et la cachexie aqueuse du mouton, la gale et la teigne, la trichinose chez l'homme, sont des affections produites par l'envahissement d'un nombre considérable, parfois immense, de parasites, affections dont on doit la connaissance complète aux travaux scientifiques modernes.

Il en est de même pour les maladies des plantes, l'ergot, la carie, le charbon, la nielle, etc., que les agriculteurs ont observées de tout temps, mais dont la nature leur est restée cachée.

§ 2. *Action de l'hôte sur l'organisme du parasite.* On pourrait se demander si les déviations morphologiques en rapport avec la vie parasitaire ne donneraient point la raison du nombre considérable d'espèces qu'on attribue à certaines familles de parasites, espèces qui ne seraient qu'apparentes, car les caractères que nous regardons comme spécifiques seraient simplement des modifications acquises dans des *habitats* différents?

La solution de cette question est une de celles qui paraissent pouvoir être données par l'expérimentation : or elle a été cherchée avec un certain succès chez les végétaux. Toutefois, chez les animaux de pareilles recherches sont entourées de trop d'incertitude pour qu'on puisse en attendre quelque résultat certain. En effet, si l'embryon du parasite, revivifié dans l'intestin d'un animal, s'y développe d'une manière plus ou moins anormale, comment pourra-t-on reconnaître avec quelque certitude que l'adulte qui en dérive, et dont les caractères ne sont plus ceux de son espèce, appartient réellement bien à cet embryon?

Nous avons d'ailleurs des raisons suffisamment péremptoires pour croire que les espèces diverses admises aujourd'hui parmi les entozoaires ne sont point de simples variétés déterminées par la différence de l'habitat. Pour être caractéristiques de l'espèce, les modifications déterminées par l'habitat devraient atteindre non-seulement la forme extérieure, mais même l'organisme tout entier; les caractères distinctifs des diverses espèces d'entozoaires connues sont généralement apparentes jusque dans l'œuf. Or, on ne peut admettre que l'influence du séjour aille jusqu'à modifier aussi profondément l'individu égaré dans un animal qui n'est pas son hôte naturel.

Je crois donc que les modifications dépendantes du séjour sont généralement des avortements plus ou moins étendus, comme nous allons le voir relativement aux parasites des végétaux.

Nous savons par les travaux de de Bary que certains *Cystopus* et certains *Peronospora*, transportés par l'ensemencement sur des espèces de végétaux autres que celles qui les produisent ordinairement, s'y développent jusqu'à un certain point, lorsque ces espèces sont voisines de celles qui constituent leur hôte naturel. Leurs séminules, ayant germé, envoient le filament primordial (tube-germe) sur l'épiderme de la plante qui leur est présentée, puis le développement s'arrête ou se continue dans des conditions diverses. Tantôt, après avoir pénétré dans un stomate ou dans une cellule épidermique, le filament s'atrophie et périt; tantôt il gagne les espaces intercellulaires et continue de croître, mais

la croissance s'arrête plus ou moins promptement ; dans tous les cas le mycélium fertile avorte et aucune spore ou aucune conidie ne se produit. Tantôt, et ce cas est le plus rare, le mycélium fertile se développe, il produit des conidies, mais jamais il ne donne naissance à des oospores. Le même ensemencement expérimental fait sur l'hôte naturel du champignon parasite donne naissance au mycélium fertile, aux conidies et aux oospores.

Or des résultats semblables à ceux de cet ensemencement expérimental se produisent spontanément sur les plantes dans la campagne. De Bary a vérifié le fait. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« Quant à la plante hospitalière, les *Peronospora* en font un choix très-rigoureux. Quelques-uns d'entre eux n'ont été trouvés jusqu'ici que sur une seule espèce phanérogame (par exemple, *P. radii*, *P. myosotis*). Pour la plupart, ils habitent plusieurs espèces, mais qui appartiennent au même genre ou à la même famille naturelle. Quand on sème une espèce de *Peronospora* sur une plante phanérogame qu'elle n'habite pas spontanément ou qui n'a que peu d'affinité avec la plante hospitalière ordinaire, les germes se comportent généralement comme s'ils avaient été cultivés sur une lame de verre. J'ai fait une grande quantité d'expériences de cette sorte, dont il serait inutile de donner l'exposition détaillée. Quelquefois il arrive que les germes entrent dans une espèce qui ne peut pas les nourrir : alors les germes périssent après être entrés dans les cellules de l'épiderme. C'est un cas rare que j'ai observé chez les conidiés du *P. macrocarpa* semées sur les feuilles du *Ficaria ranunculoides*. Plus fréquemment, on trouve des espèces où le parasite peut entrer, mais ne peut pas prendre un développement tout à fait normal et complet. Ayant semé le *P. infestans* sur les feuilles du *Solanum dulcamara*, je vis le mycélium s'étendre dans le parenchyme, mais les rameaux conidifères ne vinrent que rarement et furent très-ténus et très-pauvres. Sur le *Solanum nigrum*, je n'obtins pas de conidies du tout, quoique le mycélium du parasite eût pris possession du parenchyme des feuilles. Souvent on trouve une espèce de *Peronospora* sur plusieurs espèces hospitalières, mais, comme pour les *Cystopus*, il y en a parmi ces espèces dans lesquelles on ne rencontre jamais les organes sexuels du parasite. Le *P. calotheca*, par exemple, se trouve fréquemment dans l'*Asperula odorata* et le *Galium aparine*, et il y est presque toujours chargé d'oospores, mais de nombreux échantillons que j'ai recueillis dans le *Galium mollugo* n'ont jamais porté que des conidies. Le *P. gangliformis*, quelque fréquent qu'il soit sur les espèces de *Lactuca*, de *Sonchus*, de *Lampsana*, sur le *Cirsium arvense*, ne m'y a jamais offert des oospores ; je n'ai rencontré ces organes que quand le parasite habitait le *Senecio vulgaris*. Ces exemples suffisent pour montrer l'influence favorable ou défavorable qu'exerce la nature de la plante hospitalière sur le développement de ces parasites » (A. de Bary. *Recherches sur le développement de quelques champignons parasites*. In *Annales des Sciences naturelles*, *Botanique*, 4ᵉ série, t. XX, p. 48-50, 1863).

On sait que les corps reproducteurs formés par l'acte de la fécondation sont d'un ordre plus élevé que ceux qui ont une autre origine. Les premiers produisent, en effet, une série continue et indéfinie de générations, tandis que les seconds ne possèdent qu'une fécondité limitée. La prééminence des corps qui dérivent d'un acte sexuel est en outre évidente chez les *Cystopus* et les *Peronospora*, dont nous nous occupons, par le fait de la conservation beaucoup plus longue de leur

faculté germinative, c'est-à-dire de leur vitalité. Or, il est digne de remarquer que la plante parasite qui, égarée sur un hôte étranger, n'atteint point toute la plénitude de son développement, forme parfois des conidies, corps reproducteurs de second ordre et dont la vitalité est courte, mais jamais d'oospores, corps reproducteurs fécondés et jouissant d'une longue vitalité; comme si la reproduction par sexualité était l'acte le plus considérable que peut accomplir l'être vivant.

Quoi qu'il en soit de cette observation, l'interprétation des faits relatifs à l'avortement des organes de la reproduction sexuelle chez les *Cystopus* et les *Peronospora* égarés hors de leur séjour naturel me paraît pouvoir jeter quelque lumière sur la question obscure de l'apparition singulière de certains parasites inconnus, de ces parasites qui, se propageant par épidémies, causent de grands désastres parmi les êtres qu'ils envahissent. C'est un sujet sur lequel j'aurai à revenir en parlant de la classification. Je me borne à faire remarquer ici que l'influence exercée sur le parasite par un hôte étranger n'est point une déviation dans la forme et la structure, mais un avortement plus ou moins complet, avortement dont le degré est en rapport, sans doute, avec la distance qui sépare l'hôte naturel de l'hôte accidentel.

VI. Parasites sur parasites; parasites nouveaux. § 1. *Parasites sur parasites.* Les animaux ou les végétaux qui vivent aux dépens des autres donnent parfois eux-mêmes asile à des parasites. Mais il est clair que ceux-ci doivent être encore plus dégradés que leurs hôtes et que, par conséquent, ils appartiennent généralement aux espèces les plus infimes du règne organique; c'est parmi les Psorospermies, les Grégarines ou les Infusoires, qu'il faut généralement les chercher; on en cite néanmoins quelques-uns de classes plus élevées. Pagenstecher a trouvé sur le *Nicothoe* du Homard des vers nématoïdes appartenant au genre *Leptodera*. Chez les Insectes, ce double parasitisme n'est point aussi rare, au moins dans la famille des Pupivores (Hyménoptères). Ainsi la larve de l'*Ophion moderator* se nourrit de celle d'un autre Ichneumon, la *Pimpla strobilellæ* Fabricius, elle-même parasite d'un autre insecte. Dans tous ces cas, le parasite du parasite n'est pas inférieur à son hôte (article Ophion de l'*Encyclopédie méthodique*, et G. Cuvier, *Le règne animal*, *Insectes*, texte, p. 148, édition Fortin, Masson et Cie).

Parmi les végétaux, j'emprunte les deux exemples suivants à de Candolle : « Le Gui a été observé, d'après Pollini, sur le *Loranthus europæus*, qui est lui-même parasite..... Une espèce de *Loranthus* (*L. tetrandrus*) est désigné comme vivant au Pérou et au Chili sur le *Loranthus buxifolius*, qui est parasite. *C'est le second exemple de ce double parasitisme* » (A. P. de Candolle, *Physiologie végétale*, t. III, p. 1412 et 1414, 1832).

En dehors de ce double parasitisme évident, si l'on considère les insectes gallicoles ou tant d'autres qui mènent sur les plantes un genre de vie de tous points semblable au parasitisme vrai, nous étendrons considérablement le champ de ce double parasitisme, car une foule d'insectes qui vivent de cette manière sur des plantes sont attaqués par d'autres qui, à l'état de larve, s'en repaissent et finissent par les détruire.

J'ai décrit des corps particuliers, voisins des Psorospermies, vivant en parasites chez l'Anguillule de la nielle (*Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. III, pl. 3, fig. 12, 1856).

De même, un grand nombre de Champignons qui peuvent être considérés comme des parasites sont atteints par d'autres Champignons qui se nourrissent à leurs dépens (Cooke et Berkeley, *les Champignons*, in-8, p. 225, Paris, 1878).

Je dois mentionner ici, au point de vue historique, l'opinion relative au rôle des Sporocystes et des Cercaires qu'ils renferment, avant que l'on connût la succession des phases diverses de la génération des Trématodes. Les premiers helminthologistes qui les observèrent, ayant reconnu dans les Sporocystes les caractères de l'animalité, regardèrent, avec raison apparente, ces larves comme des parasites. Or, comme l'on constatait dans les Sporocystes l'existence constante des Cercaires, cette singularité attira l'attention des savants, qui considèrent le ver intérieur comme un parasite *nécessaire*. Mais, chose bien inexplicable, chez le *Monostomum mutabile*, par exemple, l'embryon encore renfermé dans l'œuf contient déjà son *parasite nécessaire*. Nous savons aujourd'hui, grâce aux travaux de Steenstrup, que ces divers parasites sont des larves qui représentent les phases successives du développement des Trématodes.

Je mentionnerai encore, relativement à la question qui nous occupe, l'inclusion des individus d'un sexe dans ceux de l'autre sexe, inclusion qui a été regardée, par quelques helminthologistes, comme un fait de parasitisme. Ainsi, chez le *Trichosomum crassicauda*, un ou plusieurs mâles se rencontrent dans l'utérus de la femelle (Leuckart, Butschl).

Enfin, si l'on considère, suivant la théorie de Schwendener, dite aussi théorie algo-lichénique, les Lichens comme des parasites des plantes qui les portent, on pourrait voir encore là un nouvel exemple d'un double parasitisme [1].

§ 2. *Parasites nouveaux*. L'apparition de parasites inconnus jusqu'alors, qui envahissent en grand nombre les animaux ou les plantes, et qui causent des ravages parfois désastreux, a été signalée plusieurs fois depuis moins d'un siècle. Ce n'est pas à dire que de semblables apparitions n'aient point été observées antérieurement, mais celles qui ont pu précéder notre époque, n'ayant point été étudiées avec des connaissances suffisantes, sont restées à peu près ignorées.

C'est comme maladies que ces invasions ont d'abord été signalées. Telle est celle qui attaqua les pommes de terre, et qui est causée par le *Peronospora infestans;* celle qui parut sur la vigne, en 1845, et qui est due à l'invasion de l'*Oidium Tuckeri*.

Chose remarquable, à l'époque où toutes ces maladies apparurent, le parasite qui les détermine fut universellement regardé comme le produit et non comme la cause du mal. Il fallut de grands efforts de la part des savants pour faire abandonner ces opinions erronées qui avaient le fâcheux résultat, en dirigeant les efforts de préservation contre une cause imaginaire, de laisser l'auteur du mal se développer en toute liberté. Aujourd'hui, des idées plus vraies, relatives au parasitisme, sont universellement adoptées par les savants et même par le vulgaire.

On peut citer un assez grand nombre d'exemples de maladies épizootiques ou épiphytiques survenues tout à coup, et dont les parasites qui en sont la cause étaient restés inconnus jusqu'alors.

[1] Voyez L. F. Henneguy, *les Lichens utiles*, Thèse d'agrégation, p. 24-37, Paris, 1883.

Dernièrement on a signalé, en Allemagne, chez les écrevisses, une maladie qui dépeuple les rivières et qui est causée par un distome (*D. cirrigerum*). On peut rencontrer jusqu'à deux cents individus de cet animal chez une seule écrevisse (Hartz, *Ueber di sogenante Krebspest*, etc. In *Fischerei Zeitung*, Wienn, 1880-1881).

La Cécidomyie destructive (*C. destructor* Wied. — *C. tritici* Latreille) a fait son apparition en Amérique pendant la guerre de l'Indépendance.

Le Puceron lanigère qui a causé de grands ravages sur les pommiers, en Normandie, était inconnu au commencement de notre siècle (*voy.* PUCERONS).

Le *Phylloxera*, comme chacun sait, est d'introduction toute récente (*voy.* PHYLLOXERA) ; il en est de même pour un Coléoptère, la *Leptinotarse* ou *Doryphore* (*voy.* DORYPHORE).

Dans l'Inde, en 1870, un *Ustilago* inconnu a causé de grands dégâts sur le riz. En Angleterre, dans ces dernières années, une Puccinie s'est emparée des roses trémières, au point que les amateurs de cette plante d'ornement commençaient à craindre qu'elle ne soit avant peu complétement exterminée.

Pour expliquer l'apparition nouvelle de ces parasites, on faisait intervenir autrefois la génération spontanée; cependant, dans un certain nombre de cas, on peut reconnaître une importation étrangère. Ainsi la Cécidoymie, qui causa de grands ravages en Amérique vers la fin du siècle dernier, avait été importée, à ce que l'on croyait, par les Hessois, qui faisaient alors partie de l'armée anglaise. On sait que l'*Oidium Tuckeri* et le *Phylloxera* sont venus d'Amérique. Le *Puccinia malvacearum* qui détruit actuellement les roses trémières en Angleterre est originaire de l'Amérique du Sud ; il apparut ensuite dans les colonies anglaises de l'Australie. Introduit du Chili en Espagne en 1869, il s'est répandu depuis 1873 sur le continent européen et, en dernier lieu, en Angleterre.

Mais l'origine d'autres parasites nous est restée inconnue; et comme on ne peut croire à une création récente, on doit se demander comment ces espèces ont-elles pu acquérir tout à coup une puissance de propagation désastreuse ?

Or, l'adaptation du parasite à un nouvel hôte est la seule explication qui me paraisse satisfaisante, soit que le parasite ait été importé d'une contrée où il existe, sur quelque espèce appartenant à la famille de l'hôte envahi, soit que l'animal ou la plante aient été transportés dans le pays où se trouve le parasite. L'explication de l'apparition de ces maladies parasitaires inconnues est due à l'adaption d'un parasite sur un hôte d'espèce qui lui était étrangère. J'ai remarqué avec soin que le parasite envahissant un hôte qui lui est étranger n'atteint pas souvent toute la plénitude de son développement. Les *Peronospora*, par exemple, produisent naturellement deux sortes de corps reproducteurs (conidies, oospores), dont l'un a la prédominance sur l'autre. Mais l'espèce parasite de la Pomme de terre ne produit jamais que les corps reproducteurs du second ordre, montrant par ce fait que la Pomme de terre n'est point la plante nourricière qui lui permet d'atteindre son développement complet.

L'*Oidium Tuckeri*, qui se montre sur la vigne en Europe depuis 1845, est un *Erysiphe* : or la fructification des *Erysiphes* possède au moins cinq formes différentes. Celles qui ont été observées sur l'*Oidium Tuckeri* sont des formes inférieures, de telle sorte qu'il est permis de croire que la forme la plus élevée de l'*Erysiphe* qui produit la maladie de la vigne se trouve sur une plante d'une autre espèce.

Les circonstances qui donnent à l'invasion de ces parasites une grande extension dans les pays où nous observons leurs ravages sont le rapprochement des plantes hospitalières par le fait de leur culture. On sait aussi que les plantes libres, qui sont transportées dans des contrées nouvelles, trouvent souvent des conditions de prospérité par lesquelles elles se substituent aux plantes autochthones : ne peut-il en être de même pour les plantes qui vivent sur les autres?

Ce qui rend redoutable le *Perenospora* de la pomme de terre, c'est que, introduit dans un point quelconque de la plante, il l'envahit tout entière. Peut-être ce parasite trouve-t-il dans l'organisation de son hôte naturel des obstacles à un envahissement total et des bornes à sa désastreuse influence.

VII. Périodes de la vie parasitaire. Le parasitisme n'est point une condition nécessaire de toutes les périodes de la vie, je l'ai déjà dit plusieurs fois. Beaucoup d'animaux, parasites dans la jeunesse, deviennent libres à l'âge adulte; d'autres libres au sortir de l'œuf sont parasites dans leur vieillesse. Cependant chez un très-grand nombre d'animaux le parasitisme existe pendant toute la durée de leur existence.

Les familles auxquelles ces derniers appartiennent se distinguent par une organisation tout à fait particulière. Tels sont les Insectes épizoïques qui vivent sur les téguments, les Vers cestoïdes qui habitent les profondeurs de l'organisme. Autant par leur genre de vie que par leur organisation, ils pourraient être appelés des *parasites parfaits*.

Bien qu'un grand nombre de ces parasites passent les diverses périodes de leur vie à l'intérieur des autres animaux, ils doivent cependant pour la plupart changer d'hôte et d'organe pour accomplir leur évolution totale. Chacune de leurs transmigrations est marquée par un progrès dans l'organisation et souvent même par une métamorphose. Or ce fait n'est point une particularité du parasitisme, comme quelques auteurs semblent le croire, car un grand nombre d'animaux non parasites qui accomplissent les diverses phases de leur évolution dans des milieux différents s'y montrent avec des attributs organiques, avec des mœurs tout autres, par exemple, les larves des Libellules, du Fourmilion (*voy.* Névroptères et Fourmilion), par rapport à leurs insectes à l'état parfait.

La transmigration chez les parasites coïncide donc avec une phase nouvelle du développement; ces phases le plus souvent au nombre de trois sont en général bien distinctes. La première est celle de l'embryon qui se termine avec l'éclosion, mais qui, chez certains parasites, peut se prolonger au delà. Ainsi l'embryon du Bothriocéphale de l'homme, par exemple, nage dans l'eau, sans éprouver aucune modification pendant plusieurs heures. Ceux des *Tœnia solium*, *T. echinococcus*, *T. cœnurus*, etc., accomplissent à travers les parois intestinales et les tissus organiques de leur hôte une pérégrination, ordinairement très-longue pour un si petit être; il ne perd ses attributs embryonnaires, c'est-à-dire ses crochets et sa forme, qu'après son arrivée dans l'organe où il se transformera en larve. Il en est de même de l'embryon de la Trichine, qui conserve ses attributs primordiaux jusqu'à ce qu'il arrive dans une fibrille musculaire, où il prend une organisation nouvelle (*voy.* Trichine).

A la première transmigration correspond une métamorphose ou un changement dans l'organisation, qui persiste jusqu'à ce qu'une nouvelle transmigration amène la formation des organes sexuels et de leurs produits.

Ces périodes de développement sont de la sorte : 1° la *phase embryonnaire*, qui, chez certains parasites, se prolonge au delà de l'éclosion ; 2° la *phase de larve*, qui se passe ordinairement dans un organe parenchymateux ; 3° enfin *celle de l'état adulte*, qui s'accomplit généralement dans une cavité communiquant avec l'extérieur.

J'ai la conviction que les différents domiciles du parasite sont pour lui d'une nécessité aussi absolue que pour le développement des têtards en grenouilles amphibies, de la larve des Libellules (*voy.* Névroptères), vivant dans l'eau, tandis que l'adulte vit dans l'air. Le milieu, sans que nous puissions le prévoir, est une condition nécessaire du développement de l'animal ainsi que du parasite. Nous constatons que la Trichine embryonnaire quitte l'intestin où elle revient larve, que le Tænia embryon quitte aussi l'intestin où il revient pareillement larve. La nécessité, pour l'évolution organique, d'un séjour en rapport avec les diverses phases de cette évolution, me paraît une loi universelle ; les exceptions qu'on a citées chez les entozoaires seront reconnues pour des faits mal interprétés ou erronés.

Lorsque le parasite, dans son jeune âge, arrive chez un hôte ou dans un organe qui ne lui donne point les conditions nécessaires à son développement ultérieur, le plus ordinairement il est expulsé ou il périt ; parfois cependant il y vit dans un état plus ou moins rudimentaire. Nous l'appellerons un *parasite égaré*. Il peut se faire aussi qu'un parasite adulte quitte l'organe qui est son séjour normal et qu'il pénètre dans un autre organe, comme l'Ascaride lombricoïde (parasite de l'intestin), qui se porte accidentellement dans les canaux biliaires ou dans la trachée artère. Ce parasite peut parfois vivre quelque temps dans son nouveau séjour, mais il occasionne ordinairement des accidents en rapport avec les fonctions de l'organe envahi. Nous le désignerons sous le nom de *parasite erratique*.

Nous nommerons *hôte transitoire* celui dans lequel l'embryon se développe naturellement et acquiert la condition de larve, mais jamais son développement total ; *hôte naturel* celui que le parasite habite à l'état de larve lorsque l'adulte vit indépendant. Enfin nous appellerons *hôte étranger* ou *accidentel* l'individu qui loge le parasite égaré.

VIII. Propagation. Préservation. § 1. *Propagation des parasites.* Depuis les temps les plus reculés et presque jusqu'à nos jours, deux théories relatives à la génération des parasites avaient paru suffire à expliquer leur origine. L'une regardait ces êtres (les Vers intestinaux au moins) comme héréditaires et passant du père à l'enfant; on faisait ainsi remonter cette origine au père du genre humain pour ce qui est des parasites de l'homme. L'autre théorie était celle de la génération spontanée.

Quant à l'hérédité des vers intestinaux, cette opinion fut surtout celle des médecins anciens qui, ne connaissant que trois sortes de vers chez l'homme et pour ainsi dire aucune chez les animaux, n'avaient en outre sur la nature de ces parasites que des idées fort erronées. Elle fut bientôt abandonnée par les naturalistes qui, comme Bremser, comptèrent chez l'homme 12 espèces de vers intestinaux, 8 chez le chien, 9 chez le cheval, 11 chez le bœuf, etc.

La transmission de certains parasites peut cependant avoir lieu par hérédité.

Chez les végétaux, elle pourrait sans doute s'accomplir par la graine ; elle se fait au moins quelquefois par les boutures ou les tubercules. Chez les animaux, les corpuscules de la pébrine se transmettent par l'œuf.

Gruby et Delafond ont constaté que les larves de la Filaire hématique du chien existent surtout chez des individus nés de parents atteints de cette filaire, mais ils n'ont apporté aucun éclaircissement sur la raison de ce fait.

Ces exemples suffisent pour montrer que certains parasites peuvent se transmettre héréditairement ; mais on conçoit que cette transmission, quant à la manière dont elle s'accomplit, n'est pas en rapport avec l'idée que s'en faisaient les médecins anciens.

L'explication de l'origine des parasites par une génération spontanée fut plus généralement acceptée, et même, lorsque l'on connut les organes génitaux, les œufs, les embryons de plusieurs entozoaires, cette théorie eut encore parmi les helminthologistes les plus éminents des défenseurs convaincus. En effet, on ne pouvait expliquer comment les œufs des parasites qui vivent dans l'intestin arrivent dans cet organe chez un autre individu et surtout dans les cavités closes, dans des parties inaccessibles, comme le foie, le cerveau, l'œil ! D'ailleurs beaucoup d'entozoaires, tels que le Cœnure, l'Échinocoque, le Cysticerque, ne possèdent ni organes génitaux, ni œufs. D'un autre côté, aussitôt retirés des viscères qu'ils habitent, ces vers périssent : comment donc se transporteraient-ils dans de nouveaux hôtes ? Tels sont les principaux arguments qui affirmaient pour ces naturalistes la génération spontanée d'un certain nombre de parasites.

Les travaux accomplis depuis un demi-siècle sur ces questions ont montré l'inexactitude de ces objections. Après avoir prouvé par l'observation et l'expérimentation que les parasites agames sont des larves, que ces larves deviennent adultes dans des conditions particulières, et que dans cette dernière phase de leur développement tous les parasites animaux ou végétaux produisent par myriades des œufs ou des semences qui se dérobent à notre vue par leur extrême petitesse, ces travaux ont mis en évidence les conditions nombreuses et diverses qui amènent les corps reproducteurs chez l'hôte, dans l'organe où se développe et où vit l'individu qui en provient. Or, c'est la découverte de ces conditions surtout qui a porté la lumière dans la question jusque-là si obscure de la propagation des êtres qui vivent aux dépens des autres.

Les conditions de la transmission parasitaire, comme nous allons le voir, sont extrêmement variées. Elles sont tout à fait différentes lorsque les parasites vivent extérieurement ou intérieurement et suivant que, à l'état adulte, ils peuvent se porter d'un lieu dans un autre ou que, au contraire, ils périssent immédiatement après avoir quitté leur habitat naturel.

C'est surtout chez ces derniers, qui pour la plupart sont des entozoaires, que les conditions de la propagation ont été couvertes jusqu'à nos jours d'une profonde obscurité. C'est donc de la propagation des entozoaires, ou parasites internes, que je vais d'abord m'occuper.

Le premier acte de la propagation chez les entozoaires est l'expulsion hors de l'organisme hospitalier des œufs ou de leurs embryons nouvellement éclos. Le second est la réintégration des œufs, des embryons ou des larves qui en proviennent.

Dans la plupart des cas, les fonctions mêmes des organes deviennent les agents de la dissémination. Les œufs des entozoaires abandonnés après la

ponte dans l'intestin, dans les conduits biliaires ou urinaires, sont amenés au dehors avec les liquides excrétés ou bien avec le résidu des matières alimentaires. Relativement aux organes qui ne sont pas doués d'un mouvement propre ou qui ne sont pas balayés par un liquide, le mécanisme de cette expulsion n'est point aussi facile à concevoir. Telles sont les voies aériennes qui chez beaucoup d'animaux sont habitées par des parasites de divers ordres. Or, c'est encore par les fonctions propres de ces organes que les œufs des parasites qui s'y trouvent ne s'y accumulent point après la ponte et sont transportés au dehors. En effet, la membrane muqueuse des voies respiratoires est couverte de cils vibratiles qui ont pour fonction d'expulser les poussières qu'amène l'air inspiré; ces poussières conduites dans le pharynx par le mouvement des cils passent de là dans le tube digestif. J'ai montré que, de même, les œufs déposés dans les voies aériennes par les entozoaires qui les habitent sont amenés dans le pharynx par les mouvements des cils vibratiles, et de là ils arrivent dans les voies intestinales, puis au dehors.

J'ai fait connaître le mode de dissémination des œufs pour les entozoaires qui vivent dans le poumon de la grenouille (*Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. IV, p. 267-271, 1862), puis pour le *Sclérostome syngame*, Nématoïde remarquable qui se propage par épizooties meurtrières chez un grand nombre de Gallinacés et chez d'autres oiseaux. L'embryon du Sclérostome syngame, comme ceux des parasites du poumon de la grenouille (*Ascaris nigrovenosa*), se développant dans l'œuf après que celui-ci a parcouru tout le tube digestif de son hôte, ne peut dans aucun cas éclore dans les organes où séjournent ses parents.

Les entozoaires qui se trouvent dans les parenchymes, en dehors des cavités organiques, y sont ordinairement à l'état de larves et n'émettent point de corps reproducteurs; leur propagation m'occupera autre part. Ceux qui dans ces organes atteignent l'état adulte ne forment qu'un très-petit nombre d'espèces. L'un de ces rares entozoaires est la Filaire de Médine, bien décrite déjà par Rufus, et qui attaque l'homme dans les contrées intertropicales. Ce ver est vivipare et, lorsque ses ovules sont mûrs, il sort des tissus de son hôte par une petite ulcération qui s'est formée au devant de lui. Il laisse alors échapper au dehors ses myriades d'embryons.

Tels sont les divers modes de dissémination des œufs ou de leurs produits immédiats, les embryons, chez la plupart des entozoaires.

Suivant l'habitat et les mœurs de leur hôte, les œufs des entozoaires arrivent sur des terrains arides ou submergés, déserts ou habités, dans des eaux douces ou salées. Pour les vers de l'homme, par exemple, et ceux d'un grand nombre de mammifères et d'oiseaux, les œufs sont expulsés et transportés au loin avec les excréments, d'où il semble qu'ils ne puissent jamais revenir, car ni la nourriture ni les boissons de l'homme et de ces animaux ne sont compatibles avec un semblable retour.

Ils reviennent cependant, mais par des moyens fort divers et avec l'aide du temps qui se compte non-seulement par mois et par saisons, mais encore par années. Ce retour s'accomplit tantôt par l'œuf lui-même, tantôt par l'embryon qui en est éclos, et le plus souvent par une larve intermédiaire entre l'embryon et l'adulte. Parfois la réintégration s'opère par des individus d'une génération nouvelle qui reste plus ou moins longtemps indépendante.

Examinons d'abord le cas dans lequel l'œuf est l'agent exclusif du retour.

Ce cas est celui de l'Ascaride lombricoïde et du Trichocéphale de l'homme, dont la migration nous fera connaître celle de beaucoup d'autres entozoaires.

Les œufs abandonnés par la ponte dans l'intestin qu'habitent ces vers ne sont encore nullement développés, ils ne peuvent donc y éclore. Expulsés avec les matières intestinales, ils en subissent toutes les pérégrinations; ordinairement ces matières sont déposées sur le sol autour des habitations ou sont transportées dans les champs. L'œuf séjourne donc sur la terre, ou bien il est entraîné par les pluies dans les fossés, les mares, les ruisseaux, qui reçoivent l'excès des eaux pluviales.

Après plusieurs mois de cet abandon, l'œuf commence à se développer et l'embryon se forme, puis reste en état de vie latente dans la coque qui le protége. Un jour, s'il a été entraîné dans un puits, dans quelque ruisseau où l'homme vient puiser sa boisson, il entre avec cette boisson dans le tube digestif de l'individu qui est l'hôte naturel de son espèce. L'embryon est vivifié par la chaleur, il s'agite et perce la coque ramollie par les sucs intestinaux. Il se trouve ainsi tout porté dans l'intestin qui lui offre les conditions nécessaires à son développement complet.

Mais, entre le moment de l'expulsion de l'œuf et sa réintégration dans l'intestin, il faut évidemment un long espace de temps : aussi l'embryon des Ascarides lombricoïdes, comme celui du Trichocéphale de l'homme, comme beaucoup d'autres, peut-il attendre même pendant quatre ans le moment où le hasard le ramènera chez son hôte naturel.

Ce n'est point une loi générale que la longue durée du séjour de l'embryon dans la coque de l'œuf. Cette durée est très-variable chez les diverses espèces d'entozoaires, et l'éclosion a lieu parfois immédiatement après la ponte, parfois avant; c'est dire qu'il existe des parasites ovovivipares ou vivipares. L'embryon de l'*Ascaris nigrovenosa* de la grenouille, par exemple, sort de la coque aussitôt après qu'il a parcouru le tube digestif de ce batracien, celui de la *Trichina spiralis* et celui de la Filaire de l'homme éclosent avant la ponte dans l'organe génital de leur mère et sont ainsi expulsés vivants.

Or le séjour plus ou moins prolongé de l'embryon dans l'œuf est une condition qui, pour chaque espèce, a sa raison d'être, et qui répond à la migration plus ou moins facile de l'entozoaire qui en proviendra.

Les conditions dans lesquelles arrive l'œuf expulsé des organes de l'hôte sont généralement en rapport avec le genre de vie de cet hôte, car, dans le plus grand nombre des cas, l'œuf doit se développer ou achever de se développer en liberté. Si l'hôte vit dans l'eau, s'il vit sur un terrain plus ou moins aride, c'est dans l'une ou l'autre de ces conditions que cet œuf forme son embryon. Les œufs de certains entozoaires périssent sans se développer, s'ils se trouvent dans un milieu humide; d'autres au contraire périssent s'ils se trouvent dans un milieu desséché.

J'ai exposé le résumé de mes recherches dans les *Mémoires de la Société de biologie* de la manière suivante : Cette propriété de se développer dans un milieu sec ou dans un milieu humide est-elle dévolue indistinctement à tel ou tel entozoaire? Est-elle l'attribut d'une famille, d'un genre déterminé? On peut reconnaître tout d'abord que cette faculté est propre à l'espèce et non à la famille ou au genre..... Les œufs des entozoaires dont l'hôte habite des parages constamment humides ne se développent que dans un milieu humide; c'est

l'inverse pour ceux des animaux qui habitent, à l'état de nature, des terrains arides. Les œufs de leurs vers intestinaux, disséminés sur un sol desséché, trouveraient bien rarement les conditions de leur développement, s'il leur fallait aussi un milieu humide.

D'un autre côté, si l'on porte son examen sur la constitution des œufs de ces parasites, on les trouve à certains égards en harmonie avec les conditions qui les attendent. Chez certaines espèces, les œufs sont pourvus d'une coque simple, très-mince ou à peine perceptible, chez d'autres ils ont une coque épaisse résistante et parfois double ou triple : or il est remarquable que ces différences dans la constitution de la coque sont en rapport avec la durée que doit avoir l'œuf après la ponte (*Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. IV, p. 275, 1862), durée qui est plus ou moins longue, suivant des conditions dépendantes, soit du parasite, soit de l'hôte.

Je ne m'arrêterai pas à faire ressortir les rapports que ces faits démontrent entre le genre de vie de l'hôte et la constitution ou les propriétés des œufs du parasite, à montrer que, si les conditions de la transmission sont difficiles et les occasions rares, la constitution de l'œuf l'assure contre les chances d'une destruction prochaine ; que, si les circonstances extérieures ont quelque chose de spécial, l'œuf offre aussi dans les facultés de son développement quelque chose de spécial. Il serait superflu d'insister sur ces considérations, car il est évident que, si le parasitisme a lieu aussi universellement, c'est par l'harmonie qui existe entre les conditions de transmission du parasite et celles de la vie de l'hôte.

Lorsque l'embryon, mis en liberté dans le tube digestif d'un animal, trouve dans l'intestin son séjour normal, il s'y développe et devient adulte ; si cet animal n'est point son hôte naturel, il est expulsé avec les matières intestinales et généralement il périt.

Cependant il arrive que, bien que l'intestin n'offre point à l'embryon les conditions nécessaires à son développement ultérieur, ces conditions se rencontrent dans quelque autre organe de l'individu qui a reçu cet embryon. Et ceci peut se présenter lorsque le parasite doit acquérir la période de larve dans un organe autre que celui où il deviendra adulte. Par exemple, le Tænia armé de l'homme doit, avant d'acquérir l'état parfait, passer par une période de larve qui s'accomplit sous la forme de cysticerque, soit dans un organe parenchymateux, soit dans une cavité séreuse. On sait que c'est généralement chez le porc que se développe le Cysticerque du *Tænia solium* (Cysticerque ladrique) ; il peut néanmoins se développer aussi dans les muscles, le cerveau, l'œil, etc., chez l'homme.

Ainsi, lorsque l'embryon est mis à nu dans l'intestin d'un individu qui lui donne, en dehors de cet organe, les conditions de son développement larvaire, le petit être prend un rôle actif. Il s'attache aux parois intestinales, les traverse et, soit par ses propres efforts, soit à la faveur de la circulation, s'il a pénétré dans un vaisseau, il arrive dans l'organe nécessaire à l'accomplissement de la seconde phase de son développement.

Avant d'aller plus loin, nous nous demanderons pour quelle raison l'embryon du *Tænia solium* chez l'homme se hâte-t-il de quitter cet organe où il doit nécessairement revenir un jour, car c'est là seulement qu'il pourra acquérir son développement complet. Cette raison, qui me paraît n'avoir pas été com-

prise par la plupart des helminthologistes, est cependant facile à trouver, si l'on examine comparativement l'organisation de l'embryon et celle de la larve qui revient dans le tube digestif.

La larve du Tænia nous représente un scolex, c'est-à-dire une phase de développement intermédiaire à l'embryon et au proglottis (phase adulte). Or l'organisation de l'embryon est bien différente de celle du scolex (*voy.* Cestoïdes), et cette organisation du scolex ne peut être acquise que dans un organe parenchymateux. De là il résulte pour l'embryon la nécessité d'émigration hors du tube digestif, puis de subir une seconde émigration qui le ramène à l'état de larve dans cette cavité.

La *Trichina spiralis*, qui appartient à un autre ordre d'entozoaires, offre des conditions tout à fait semblables. La Trichine adulte vit dans le tube digestif; elle y dépose des embryons qui quittent immédiatement cette cavité pour se porter dans les muscles où ils acquièrent la constitution de larve. Or l'embryon représente un sac vitellin sans organisation appréciable, tandis que la larve qui se constitue dans les muscles est parfaitement organisée et ne diffère de la Trichine adulte que par l'absence des organes génitaux. C'est donc pour acquérir une organisation plus complète que l'embryon émigre dans les muscles, et c'est pour achever le cycle total de son développement qu'il revient dans l'organe qu'il a primitivement quitté.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des entozoaires qui arrivent dans le tube digestif de leur hôte futur à la période embryonnaire et renfermés encore dans la coque de l'œuf. Or, dans un grand nombre de cas, le régime de vie de l'hôte ne permet pas un semblable retour. Comment pourrait-il se faire, en effet, chez les animaux qui ne boivent pas, chez ceux qui ne se nourrissent que de proies vivantes, etc.? Dans ces cas, le retour s'accomplit encore par l'embryon devenu libre plus ou moins promptement, mais ce retour est ordinairement moins direct.

Certains entozoaires sont vivipares ou ovovivipares. Or, chez ces entozoaires, la coque de l'œuf étant très-mince, l'embryon la perce facilement et devient libre tout de suite après la ponte. Dans cette condition, il ne tarderait pas à périr, s'il ne se trouvait aussitôt dans un milieu favorable à son développement ou si, différent en cela de son parent adulte, il ne possédait des propriétés qui le défendent contre les offenses d'une vie extérieure.

Les deux cas se présentent, en effet, et j'en citerai deux exemples vulgairement connus. Les embryons de la Trichine périraient quelques instants après avoir eu le contact de l'air, mais, comme je l'ai dit ci-dessus, ils traversent les parois intestinales aussitôt après l'éclosion et vont directement dans les muscles de leur hôte. L'*Anguillule de la nielle* adulte périt dès qu'on la retire de l'épi de blé où elle vit en parasite, mais elle est douée dans son jeune âge de la faculté de résister à une dessiccation complète; grâce à cette faculté, les Anguillules récoltées à l'époque de la moisson avec le blé sec se revivifient à l'époque des semailles dans la terre humide comme le grain de blé même. Les embryons de la Filaire de l'homme, qui se répandent sur le sol dans les contrées tropicales, ont aussi la propriété de se dessécher et de revivre après être humectés avec de l'eau; d'autres résistent à la congélation et à l'action de divers agents qui tuent rapidement leurs parents adultes. C'est grâce à ces propriétés spéciales pendant le jeune âge que les embryons d'un grand nombre

d'entozoaires peuvent attendre ou chercher les occasions de s'introduire dans de nouveaux hôtes.

Chez les entozoaires qui ne sont pas vivipares ou ovovivipares, l'embryon ne se développe dans l'œuf qu'après la ponte. Cet œuf, comme ceux dont j'ai parlé d'abord, peut être livré pendant plus ou moins longtemps aux hasards des circonstances extérieures avant que l'embryon s'y soit formé. Il est donc, comme ceux-là, pourvu d'une coque résistante que l'embryon ne pourrait percer, car elle n'est point destinée à subir l'action des sucs digestifs de l'individu qui deviendra son hôte naturel. Parfois, dans ces cas, la coque est pourvue à l'un de ses bouts d'une calotte ou opercule mobile. Lorsque, après plusieurs semaines ou plusieurs mois, l'embryon est arrivé à maturité, il soulève cet opercule et devient libre dans le milieu ambiant qui est ordinairement liquide. Il nage alors, au moyen de cils vibratiles , et va à la recherche d'un hôte dans lequel il pourra accomplir la période de larve. Il pénètre dans ses organes, quelquefois après avoir été avalé, mais le plus souvent à travers les téguments et en se servant d'instruments perforatifs dont il est armé.

L'embryon étant parvenu, de quelque manière que ce soit, dans un tissu, dans une cavité close ou dans un organe parenchymateux, prend la constitution de larve ; mais ce n'est point dans ce premier séjour que la larve acquiert des organes génitaux et qu'elle devient adulte ; elle ne peut le faire presque toujours que dans la cavité de l'intestin. La larve ne sort point spontanément de la prison vivante; pour accomplir cette dernière migration, il faut que son hôte soit dévoré par un autre animal, il faut, en outre, que celui-ci soit de l'espèce à laquelle le parasite appartient naturellement.

Ces conditions, en apparence presque irréalisables, sont cependant remplies par cette circonstance que l'hôte qui loge la larve est souvent destiné par la nature à servir de proie à l'animal qui donne asile au parasite adulte.

Les entozoaires dont nous venons de parler n'ont aucun souci de leur progéniture. Tous abandonnent leurs œufs ou leurs embryons sans chercher à les placer dans des conditions favorables à leur développement. Il n'en est pas de même d'un grand nombre d'autres parasites, qui cherchent au contraire à donner à leur progéniture une existence assurée. C'est ainsi que les larves d'un grand nombre de Diptères qui habitent le tube digestif, les cavités nasales, les tissus sous-dermiques de certains animaux, sont arrivées dans ces parties par la prévoyance de leur mère. C'est ainsi que les Œstres déposent leurs œufs, soit dans les cavités ouvertes où ils doivent se développer, soit sur des parties accessibles à la langue de l'animal qui les avale en se léchant. Une autre Mouche non moins fâcheuse et commune en Amérique, la *Cuterebra* (*Dermatobia noxialis* [*voy.* DERMATOBIA], place ses œufs sur la peau des bœufs, des chiens, et de l'homme même ; les petites larves s'introduisent dans les tissus.

Un Diptère qui ne diffère point beaucoup de nos Mouches bleues et vertes de la viande, et qui se trouve aussi en Amérique (*Lucilia hominivorax* [*voy.* LUCILIE]), pénètre rapidement dans les narines de l'homme, ordinairement pendant son sommeil, y dépose en un instant plusieurs œufs dont les larves bientôt écloses déterminent les accidents les plus douloureux, accidents mortels, si le médecin n'intervient pas assez à temps pour en débarrasser le malheureux malade. C'est surtout parmi les Insectes hyménoptères que l'on voit en action l'instinct de la mère à la recherche de l'hôte qui convient à sa progéniture (*voy.* HYMÉNOPTÈRES).

Je ne rappellerai pas ce que les naturalistes ont signalé souvent avec admiration dans les mœurs des divers Ichneumoniens, Braconides, Ptéromaliens, etc. Qui n'a lu l'histoire de ces petits Hyménoptères dont la larve est parasite des larves gallicoles ? A peine la mère de celle-ci a-t-elle déposé un œuf sous l'épiderme d'une plante où se formera une galle, que l'ichneumon qui le surveille y vient déposer le sien d'où sortira plus tard le parasite de l'insecte de la galle.

Parmi les innombrables espèces de parasites, les moyens de propagation sont nombreux et en rapport avec l'organisation de ces êtres, avec les milieux qu'habitent les hôtes, avec leur genre de vie et leurs mœurs : ils sont donc extrêmement variés. Je ne puis m'étendre sur cette question autant qu'elle le mériterait, mais je veux signaler encore un autre mode de propagation très-universellement répandu : c'est celui qui s'accomplit par le parasite adulte qui émigre lui-même d'un individu sur un autre, ou par ses œufs qui, attachés aux poils, aux plumes, à l'épiderme, sont transportés accidentellement avec ces supports. Ainsi s'accomplit la transmission de la gale et de la phthiriase chez l'homme, et celle de la plupart des ectozoaires chez les animaux.

En résumé, tels sont les principaux modes de propagation qui ont été observés dans le parasitisme des animaux. Les organes superficiels ou les organes profonds qui communiquent avec l'extérieur sont envahis par l'émigration du parasite ou par le transport de ses œufs. Les cavités closes, les parenchymes, les parties inaccessibles, sont atteints par les embryons, ou bien par les larves qui accomplissent ou qui activent la transmigration, ou bien enfin par les œufs que l'instinct maternel a fait déposer dans l'endroit le plus approprié. Si l'on considère que pour la propagation du parasite le corps reproducteur doit atteindre le plus souvent un seul animal, et dans cet animal un seul organe, si l'on remarque, en outre, que ces corps reproducteurs sont pour la plupart abandonnés au hasard et même dans des conditions incompatibles avec leur retour prochain, on aura quelque peine à concevoir que certaines de ces espèces de parasites puissent ne pas périr nécessairement, car combien s'égarent et jamais ne reviennent au but !

Mais, pour parer à leur immense déperdition, les corps reproducteurs de la plupart des parasites sont produits en quantités innombrables et dépassent même notre conception. Le calcul seul peut en établir approximativement le nombre : Dujardin a estimé à 25 millions le nombre d'œufs que contenait un *Tænia serrata* du chien, espèce qui n'atteint point cependant une très-grande longueur ; suivant Eschricht, un Bothriocéphale qu'il a examiné possédait approximativement 10 millions d'œufs ; et combien ces vers qui se régénèrent pendant plusieurs années peuvent-ils en produire !

L'*Ascaride lombricoïde*, qui vit dans l'intestin de l'homme, pond jusqu'à 50 millions d'œufs ; on a peine à concevoir la quantité qui doit en sortir de l'intestin, quand un individu possède à la fois un grand nombre de ces parasites. Si l'on ajoute qu'un grand nombre d'entozoaires se multiplient à l'état de larve par une génération alternante, on verra que ces êtres ont une puissance de propagation telle, qu'il semble impossible que les animaux qui sont leurs hôtes puissent parfois leur échapper.

Les moyens de la propagation chez les végétaux parasites ne sont pas moins variés. Les corps reproducteurs, comme nous l'avons vu chez les Champignons

entophytes, sont constitués différemment, lorsqu'ils doivent se développer prochainement, ou lorsqu'ils doivent attendre toute une saison. Il en est de même chez certains parasites phanérogames : les graines qui s'implantent aussitôt après la germination sur un végétal, qui fournit à la plante naissante toute la nourriture dont elle a besoin, telles que celles des Orobanches, ne possèdent que des cotylédons rudimentaires ou même en manquent tout à fait.

Les corps reproducteurs des parasites végétaux jouissent parfois aussi d'une vitalité particulière qui est en harmonie avec les conditions de la propagation. Leur nombre est généralement prodigieux et s'élève à des milliards chez certains champignons; en outre, ces végétaux se reproduisent encore de diverses manières aux périodes successives et multiples de leur développement.

§ 2. *Préservation de l'hôte.* Je viens de dire par quels moyens nombreux et variés les parasites atteignent leurs hôtes et comment ils parviennent dans les organes les plus inaccessibles. J'espère avoir apporté quelque lumière dans ces questions de la propagation des parasites, questions naguère couvertes d'une obscurité impénétrable. Je suis amené à rechercher comment les individus indépendants peuvent échapper aux atteintes de leur parasites, et comment ils ne sont pas ordinairement détruits par ceux-ci. Or, si les moyens d'attaque sont nombreux, ceux de la défense ne le sont pas moins.

Les moyens de préservation se trouvent tantôt dans les corps reproducteurs émis par le parasite, tantôt dans certaines conditions organiques de l'hôte, parfois dans des conditions indépendantes de l'un et de l'autre. Mais, avant de parler des moyens particuliers de la préservation des hôtes, je signale une condition considérable qui forme le plus grand obstacle à l'invasion indéfinie du parasitisme : c'est la subordination du parasite à un hôte déterminé, subordination à laquelle s'ajoute encore celle du parasite à un organe également déterminé.

De Bary a reconnu que la rouille blanche des crucifères ne s'introduit que par les cotylédons de ces plantes lorsqu'elles viennent de germer. Kuhn a constaté que le charbon (*Ustilago segetum*) et la carie (*Tilletia caries*) envahissent les céréales quand elles sont encore très-jeunes en y pénétrant vers le collet.

Le principal obstacle opposé à l'envahissement parasitaire provenant du corps reproducteur est dû à l'absence au moment de la ponte d'un développement suffisant pour qu'il puisse parcourir les phases ultérieures de son évolution dans l'organe et sur l'individu même où son parent l'abandonne. Si les œufs des entozoaires de l'homme, par exemple, ceux de l'Ascaride lonbricoïde, du Trichocéphale, du Bothriocéphale, qui sont pondus par millions dans l'intestin, pouvaient éclore et se développer immédiatement, un seul de ces entozoaires suffirait toujours pour tuer son hôte. Mais, les œufs de ces entozoaires n'étant pas encore fractionnés au moment de la ponte, l'embryon ne s'y forme que plusieurs semaines ou plusieurs mois après, en sorte qu'ils sont depuis longtemps expulsés du tube digestif où ils ont été d'abord déposés. Il en est de même du premier stade de la propagation des parasites entozoaires d'un grand nombre d'animaux.

Chez les entozoaires qui sont vivipares ou ovovivipares, l'embryon ne peut, le plus ordinairement, acquérir la condition de larve par laquelle il doit passer avant de devenir adulte, dans l'organe même où il éclôt. La période de

larve doit s'accomplir dans un autre organe et presque toujours chez un animal d'une autre espèce que celui qui le recevra adulte. Ainsi s'impose pour certains œufs des entozoaires la nécessité d'une pérégrination plus ou moins longue avant qu'ils soient aptes à éclore. Pour certains embryons, la nécessité d'une émigration dans un organe autre que celui qui lui donnera asile pendant son état parfait n'est pas moins indispensable. De là, en définitive, pour l'hôte, la préservation du danger d'être envahi et détruit par les myriades des corps reproducteurs de son parasite.

Quel que soit donc le nombre des œufs ou des embryons des entozoaires versés dans les organes de l'hôte, aucun ne peut l'atteindre avant d'avoir parcouru une migration aventureuse et de longue durée. Beaucoup d'autres parasites animaux ou végétaux sont soumis aux mêmes lois dans leur propagation. Les conditions de la préservation qui dépendent de l'hôte ne sont pas toujours faciles à expliquer, mais leur existence n'en est pas moins certaine. L'âge est un obstacle. Les médecins ont reconnu, en effet, que les parasites de l'homme sont plus ou moins communs aux différents âges et même suivant le sexe. Mais pour apporter ici plus de précision nous citerons des exemples que les recherches expérimentales ont rendus plus manifestes : le Cœnure cérébral, qui n'atteint que de jeunes animaux, la Trichine, qui, chez le chien, n'arrive dans les muscles que lorsque cet animal est très-jeune. Dans l'un et l'autre cas, l'explication qu'on pourrait donner du fait est sans doute la même, c'est que les embryons de ces entozoaires ne peuvent accomplir leur pérégrination nécessaire lorsque les tissus sont devenus trop résistants. On a constaté que le Porc ladre n'a pu être envahi par les cysticerques que dans son jeune âge. D'un autre côté, l'état de santé est aussi une condition d'invasion ou de préservation ; on sait que les animaux misérables et malades se couvrent de vermine et que la bonne nourriture et l'engraissement sont chez le mouton un moyen de guérison de la gale.

Les champignons parasites pénètrent sur certains végétaux par un organe transitoire dans le jeune âge, c'est-à-dire existant aux premières périodes de l'accroissement de ces végétaux.

§ 3. *Moyens de défense contre le parasite.* En dehors des conditions provenant du parasite et de l'hôte, il en est d'autres qui ne sont pas moins importantes. Ne pouvant donner à cette question tous les développements qu'elle comporte, je vais montrer seulement par quelques exemples que ces conditions sont très-variées et que de leur connaissance on pourrait tirer grand profit pour s'opposer à la propagation trop souvent pernicieuse de certains parasites.

Les saisons ont une action considérable sur l'apparition ou la disparition des parasites et leur action s'exerce de diverses manières. Les parasites sont, en général, rares au printemps et augmentent de nombre jusqu'aux approches de l'hiver. Beaucoup de corps reproducteurs, n'ayant qu'une existence limitée, périssent parce que leurs hôtes, ayant disparu pendant l'hiver, ces corps reproducteurs ne peuvent attendre à la saison suivante pour se propager. D'autres, parmi ces corps, sont atteints dans leur vitalité par le froid ou par l'humidité trop persistante; d'autres encore qui doivent passer par plusieurs phases de développement périssent avant d'avoir atteint l'état parfait, parce que l'hôte provisoire qui les héberge périt lui-même par l'effet de la saison, etc.

Les conditions atmosphériques variables agissent sur les corps reproducteurs comme les saisons mêmes ; si l'humidité exceptionnelle favorise la propagation de certains parasites, ce qui se voit surtout chez les végétaux, la sécheresse l'entrave ou l'empêche absolument.

La propagation peut encore être entravée par l'absence des moyens de transport des corps reproducteurs, des embryons ou des larves.

Les œufs d'un grand nombre d'entozoaires se développant en liberté sur la terre ou dans les eaux reviennent dans les organes de l'hôte par les boissons ou les aliments. C'est ce que j'ai déjà dit et prouvé pour les œufs de l'Ascaride lombricoïde, du Trichocéphale de l'homme, et pour beaucoup d'autres vers intestinaux des animaux. Or, comme je l'ai fait voir pour les parasites intestinaux de l'homme, leurs œufs sont arrêtés par un filtre, et c'est ce qui fait que ces parasites, si communs autrefois à Paris, sont devenus très-rares. En effet, l'usage des filtres est devenu depuis un demi-siècle presque universel pour les établissements publics et même chez les particuliers. La filtration des eaux, qui arrête dans nos cuisines les œufs de nos parasites, s'accomplit en grand dans la nature à travers les sables ou les terrains d'où émergent les sources vives et les cours d'eau.

La coction des aliments est encore un moyen préservateur de la plus haute importance et, pour n'en citer qu'un exemple, je rappellerai que c'est grâce à la cuisson de la viande du porc que la Trichine est restée tout à fait inoffensive dans notre pays (*voy.* TRICHINE).

Chez les parasites qui, avant d'atteindre leur hôte naturel, doivent acquérir l'état de larve dans un hôte transitoire, l'absence dans une contrée de l'animal qui sert d'hôte transitoire fait que dans cette contrée certains animaux ne présentent jamais les parasites dont ils sont atteints autre part. C'est là une des limitations de certains parasites dans des contrées particulières.

Enfin, dans les pays où les habitants sont clairsemés, chez les nomades, chez les peuples où les castes ont un régime de vie particulier, etc., la propagation des parasites trouve des obstacles en rapport avec ces dernières conditions spéciales.

Je ne puis passer sous silence un des obstacles les plus puissants à l'envahissement parasitaire, obstacle qui est partout en action autour de nous, mais que nous n'apercevons pas, parce que les auteurs se dérobent généralement à notre vue. Il s'agit de la guerre que se font incessamment de petits êtres, Insectes ou Arachnides pour la plupart, dont les uns vivent plus ou moins complétement en parasites sur les plantes, et les autres envahissent ces parasites dans leur condition de larves.

Le nombre des insectes qui détruisent les plantes est énorme et ceux qui causent les plus grands ravages se trouvent souvent parmi les plus petits. Ce sont des larves qui dévorent les feuilles, qui les minent ou qui les épuisent par la succion, qui s'attaquent aux organes floraux et aux fruits, qui envahissent les troncs, les racines, causent des tumeurs ou des galles, etc., et dont la propagation est telle que, si elle ne rencontrait pas d'obstacles, beaucoup de plantes disparaîtraient en peu d'années. Pour beaucoup d'espèces, cet obstacle est le parasitisme même. Il n'est peut-être pas d'insecte qui n'ait ses parasites dont

la multiplication est tout le moins aussi rapide que celle de leurs hôtes. En voici des exemples :

Les chenilles des Lépidoptères et les larves des Diptères qui minent les feuilles sont toutes attaquées par des parasites qui, rares d'abord au printemps, sont tellement nombreux en automne, que presque toutes les larves hospitalières en sont atteintes et périssent. « Deux cents chenilles ayant été récoltées sur des choux, dit le professeur Émile Blanchard, ne donnèrent que 3 papillons, les 197 autres étaient attaquées par des *Microgasters*. Or il ne faudrait pas voir là un cas exceptionnel, il en est presque toujours de même; et, en admettant que le nombre des parasites soit dans certaines années un peu moins considérable, il est toujours énorme..... Quand les insectes phytophages sont devenus très-nombreux, ajoute Ém. Blanchard, les parasites se multiplient au delà des limites ordinaires. Ils anéantissent une quantité énorme d'individus; mais l'année suivante, les femelles des Ichneumoniens, des Chalcidiens ou des Proctotrupiens, ne trouvant plus assez abondamment l'espèce qui leur convient (chaque parasite a son hôte particulier) pour effectuer le dépôt de leurs œufs, meurent sans avoir pu assurer l'existence de leur progéniture. Les parasites alors sont devenus rares ; les phytophages se multiplient de nouveau outre mesure jusqu'à ce que le point d'arrêt de la nature vienne de nouveau se faire sentir » (Ém. Blanchard, in *Dictionnaire d'histoire naturelle de d'Orbigny*, article Ichneumon, p. 11 et 13).

Les considérations relatives au rôle du parasitisme comme modérateur dans la production excessive de certains êtres qui deviennent nuisibles aux autres s'appliquent, chez les insectes, au parasitisme même. En effet, un très-grand nombre parmi les insectes qui détruisent les végétaux par leur multiplication excessive ont sur les plantes une existence parasitaire. Tels sont les Aphides, qui ont pour ennemis les larves d'Hémérobe, celles des Syrphes, des Coccinelles; tels sont encore les Gallinsectes et les larves des Muscides qui minent les feuilles et qui sont attaqués par les Braconiens et Proctotrupiens surtout; le *Phylloxera* ne paraît pas avoir en France de parasites actifs.

Un autre insecte dont la propagation indéfinie aurait pour l'alimentation de l'homme des conséquences bien plus désastreuses que celle du *Phylloxera vastatrix* est la *Cécidomyie du froment* (*Cecidomyia tritici* Latreille) [*voy.* Diptères]. Cet insecte vit lui-même en parasite sur le blé. A l'état adulte, il ressemble à une miniature du Cousin vulgaire, la couleur est jaune, la taille d'environ 2 millimètres de longueur. La femelle est armée d'une sorte de tube qu'elle enfonce entre les glumes des épillets du blé et dépose plusieurs œufs à l'endroit même où le grain, qui n'est pas encore formé, doit prendre naissance. La ponte finit quand l'épi entre en fleur. Les larves qui ne tardent pas à éclore sucent le grain naissant qui se développe plus ou moins ou qui s'atrophie complétement, suivant le nombre de ses parasites qui est quelquefois de 15 à 20 pour un seul grain.

Ces insectes se multiplient d'année en année, de telle sorte qu'ils finiraient par détruire complétement la plante nourricière. Ils occasionnent ainsi aux agriculteurs des pertes considérables. Dans certains États de l'Amérique, en quelques années, ils anéantissent complétement toute la récolte du blé. Mais les effets de la Cécidomyie sont arrêtés par la multiplication parallèle de parasites tout aussi petits qu'elle, et appartenant à l'ordre des Hyménoptères. Ces

parasites déposent leurs œufs dans les épillets où la Cécidomyie a placé les siens et les larves qui en proviennent s'attaquent à celles qui sortent de ces derniers et les détruisent. « On a remarqué en Amérique qu'au bout de deux ou trois ans de ravages considérables causés par les Cécidomyies leurs parasites prenaient le dessus et que les récoltes revenaient à leur état normal de production. Les Cécidomyies se multipliant alors dans d'autres régions, le parasite les suivait, et là encore, après quelques années de mauvaises récoltes, l'équilibre se rétablissait » (C. Bazin, *Cécidomyie du froment et quelques-uns de ses parasites*, grand in-8°, p. 14. Paris, 1856).

Les ravages des Insectes des forêts limités par des parasites ont été très-étudiés par Ratzeburg dans ses *Forstinsekten* (*Die Ichneumon der Fortinsekten*, etc., in-4°. Berlin, 1844-1852).

IX. Classification. En donnant une définition du *parasitisme*, j'ai dit que les êtres qui vivent dans cette condition ne forment point une catégorie naturelle ou définie.

En effet, si parmi les végétaux ou les animaux les divisions établies en prenant pour base les caractères organiques manquent de précision et si, comme le dit Lamarck, c'est notre esprit qui crée ces distinctions que la nature n'a pas faites, comment pourrions-nous établir avec quelque certitude parmi les êtres qui vivent sur les autres des divisions en prenant pour base des attributs essentiellement vagues ou variables? Par exemple, il existe des plantes carnivores qui n'ont avec les animaux carnassiers aucun rapport autre que la faculté de digérer une proie vivante. Or, une classification qui rapprocherait les espèces d'après les genres de vie devrait réunir dans une catégorie de carnivores, non-seulement des animaux vertébrés et invertébrés, mais des plantes mêmes?

En classant les parasites uniquement d'après leur genre de vie, on arriverait à former des groupes tout aussi hérétogènes et aussi peu naturels.

Dans un livre récent, Van Beneden a rapproché, dans un certain nombre de groupes distincts, les animaux parasites en prenant précisément pour caractères la manière de vivre. Ces groupes, au nombre de cinq, comprennent : 1° les parasites libres à tout âge; 2° les parasites libres dans le jeune âge; 3° les parasites libres pendant la vieillesse; 4° les parasites à transmigration; 5° les parasites à toutes les époques de leur vie. Assurément le savant auteur n'a pas eu pour but d'établir un classement méthodique parmi les êtres dont il s'occupe; il a voulu simplement rendre plus facile l'exposé, tiré de son sujet, car bien des espèces peuvent figurer dans plusieurs de ses divisions (Van Beneden. *Les Commensaux et les Parasites dans le règne animal*, 2ᵉ édition avec fig. dans le texte, page 98, in-8°. Paris, 1878).

Dans la catégorie des parasites à transmigration se rencontrent des animaux libres dans le jeune âge ou dans la vieillesse, ou des animaux parasites à toutes les périodes de leur vie. D'un autre côté, beaucoup de parasites libres à tout âge peuvent être considérés comme des animaux indépendants. On voit que cet essai de classification, d'après la manière de vivre ou d'après les mœurs, constitue des catégories mal définies, outre qu'il rapproche les uns des autres des êtres fort dissemblables par leur organisation. Cependant, pour l'étude de la question qui nous occupe, il est indispensable d'indiquer les rapports et les

distinctions qui peuvent exister entre leurs diverses espèces, c'est-à-dire de les classer.

Nous savons, d'après tout ce qui précède, qu'une classification des parasites ne peut être basée sur des caractères précis, qu'elle n'est point naturelle et qu'elle ne peut avoir d'autre but que de faciliter l'étude des faits qui concernent le parasitisme.

A mesure que nos connaissances relatives aux parasites se sont multipliées, les divisions les plus vraies et les plus exactes que comporte leur immense catégorie se sont dégagées, indiquées successivement.

On a distingué d'abord deux groupes primordiaux différents : 1° celui des animaux, et 2° celui des végétaux parasites. Les animaux peuvent être parasites sur des animaux ou parasites sur des végétaux. A leur tour, les végétaux sont parasites sur des végétaux ou parasites sur des animaux. Je vais donner une revue des principaux groupes de parasites animaux et végétaux :

§ 1. *Parasites animaux.* Les *parasites animaux* laissent vivre leur hôte, à moins de cas exceptionnel, et ils sont généralement caractérisés par leur faiblesse ou leur petitesse. Tantôt ils s'attachent aux téguments des autres animaux et de l'homme, tantôt ils pénètrent dans leur organisme et se nourrissent de leur substance. Les parasites animaux constituent un groupe considérable dont les espèces ne sont guère moins nombreuses que celles de leurs victimes, car tous les vertébrés et le plus grand nombre des invertébrés donnent asile à des individus qui vivent à leurs dépens. L'homme est atteint par beaucoup d'animaux parasites.

Loin de former une catégorie à part dans le règne animal, les parasites ont des espèces réparties un peu partout dans les diverses classes des Crustacés, des Insectes, des Arachnides, des Vers, etc. Par leur genre de vie, ces animaux ne constituent pas, non plus, une catégorie bien déterminée, car, s'il en est qui naissent, vivent et meurent sur l'individu qui les nourrit, il en est beaucoup d'autres qui ne passent sur leur hôte qu'une partie de leur existence. D'autres encore ne lui demandent qu'un abri, un soutien, et ceux-ci, à proprement parler, ne sont point des parasites. On doit en dire autant d'un grand nombre de petits êtres qui se rencontrent dans les amas de matières intestinales, surtout chez les herbivores, et qui vivent de ces matières encore renfermées dans le tube digestif comme ils le feraient, ou comme ils le font dans l'état de liberté. J'ajouterai à ce que j'ai déjà dit plus haut qu'en Cochinchine des Vers nématoïdes (*Anguillula intestinalis* et *A. stercoralis*) se propagent dans l'intestin et déterminent une diarrhée grave : or ces vers vivent aussi à l'état de liberté dans l'eau tiède de ces contrées, tandis que dans nos pays leur propagation ne s'accomplit qu'à la faveur de la température élevée du corps humain. Chez les animaux à sang froid, chez ceux surtout qui habitent les eaux, Batraciens, Poissons, Mollusques, etc., on voit à l'état parasitaire des individus qui se retrouvent au dehors à l'état de liberté.

La faculté de vivre aux dépens des autres est propre à certains animaux dans toutes les périodes de leur existence. Un grand nombre d'entre eux, libres dans leur jeunesse, n'acquièrent les attributs de l'adulte que par le parasitisme, beaucoup d'autres au contraire ne deviennent adultes qu'en quittant l'hôte qui

les a d'abord nourris. Aux premiers appartiennent le *Pulex penetrans* (*voy.* CHIQUE) et un grand nombre de Crustacés parasites. On peut compter les *Lernées*, des *Gordius*, les *Œstres*, etc., parmi les seconds. Il en est dont l'un des deux sexes, la femelle seule, vit en parasite : tels sont, avec la Chique précitée, les *Lernéens*, à femelles difformes, qui s'implantent sur les poissons.

Certains parasites animaux existent ordinairement chez leur hôte en petit nombre : tels sont les *Tænias* de l'homme que, pour cette raison, l'on appelait le *Ver solitaire;* tel est le *Strongle géant* dont on ne trouve au plus que deux ou trois dans le rein chez divers animaux; tel encore le *Cœnure* qu'on rencontre dans le cerveau des Ruminants le plus souvent seul, etc. Mais d'autres envahissent leur hôte, presque toujours en nombre prodigieux : les Cysticerques chez les porcs ladres, les Trichines dans la Trichinose, les Poux dans la maladie pédiculaire, en sont des exemples vulgaires.

Les parasites ne s'excluent point réciproquement; la multiplication considérable des individus d'une espèce n'empêche nullement l'invasion ou la multiplication d'une ou de plusieurs autres espèces. Parmi beaucoup d'exemples remarquables sous ce rapport, on peut citer les suivants qui ont été l'objet d'une investigation patiente et suffisamment exacte. Krause (de Belgrade) a trouvé chez un jeune cheval 519 *Ascaris megalocephala*, 190 *Oxyuris curvula*, 214 *Strongylus armatus*, plusieurs milliers de *Strongylus tetrachantus*, 69 *Tænia perfoliata*, 287 *Filaria papillosa*, 6 *Cysticercus fistularis* (*Wiegmann's Archiv*, 1840). Nathusius a compté chez une Cigogne noire 24 *Filaria labiata* dans le poumon, 16 *Syngamus trachealis* dans la trachée-artère, 100 *Spiroptera alata* et 5 *Distoma* (?) entre les membres de l'estomac, plusieurs centaines de *Holostomum excavatum* dans l'intestin grêle, 100 *Distoma ferox* dans le gros intestin, 22 *Distoma hians* dans l'œsophage, 1 *Distoma echinatum* dans l'intestin grêle (*Wiegmann's Archiv*, 1837).

Nous avons vu que les parasites animaux vivent sur leurs hôtes extérieurement ou intérieurement, d'où les plus anciennes divisions des parasites en externes ou en internes. Plus tard, on a donné le nom d'*Épizoaires* ou d'*Ectozoaires* à ceux qui vivent sur les téguments et le nom d'*Entozoaires* à ceux qui vivent dans les organes. Toutefois, on ne désigne plus actuellement sous le nom d'Entozoaires tous les animaux vivant dans les organes des autres, cette expression s'applique exclusivement aux Vers ou helminthes intestinaux. Les Œstres larvaires de l'estomac, par exemple, les Pentastomes, les Linguatules (*voy.* ces mots), ne sont pas de véritables entozoaires. Les expressions données aux divisions des parasites ne peuvent pas être absolument justifiées.

Les divers groupes de parasites animaux soit ectozoaires, soit entozoaires, ne sont pas tous également bien connus; les périodes de leur développement ont besoin d'être constatées. Parmi les entozoaires surtout, il en est que l'on n'a pas suivis depuis l'état d'œuf jusqu'à l'état adulte.

Les parasites animaux autres que les entozoaires ou Vers appartiennent aux classes des Crustacés, des Arachnides et des Insectes.

D'après ce qui a été dit (p. 70), les animaux plus élevés dans l'échelle animale, tels que les *Fierasfer* qui appartiennent aux poissons, les diverses *Hirudinées*, ou Sangsues, appartenant aux Annélides, les Mollusques coralli-

gènes (*Eulima*), ceux qui se trouvent avec les Astéries (*Stylifer*, *Stylina*), ou avec les Échinodermes (*Entoconcha*), ne sont point des parasites, mais des commensaux, et de plus presque toutes les Hirudinées sont des animaux sanguinivores analogues à d'autres Carnassiers.

Les Crustacés offrent des animaux réellement ectoparasites, au moins pendant une partie de leur existence. Les plus remarquables sont les Lernéens, à métamorphose régressive extraordinaire et dont les femelles déformées ont des mâles extrêmement petits (*voy.* CRUSTACÉS). Les Lernéens passent par les formes de Nauplius et de Zoe, puis deviennent méconnaissables pour celui qui n'aurait pas suivi leur étrange métamorphose. Un Bopyre produit les tumeurs plates du flanc des crevettes. Les Nicothoe, les Argules, se tiennent sur le corps des poissons et autres animaux marins. Les Pygnogonon, les Cyames et les Balanes, sont de faux-parasites (*voy.* BALANES).

Les mammifères et l'homme ont à redouter les atteintes des *Pentastomes* ou *Linguatules* (*voy.* LINGUATULE), qui sont réellement des Crustacés helminthoïdes, vivant sous leur première forme, agame, dans les cavités closes de divers animaux, et devenant sexués dans des cavités ouvertes comme les fosses nasales. Les auteurs qui ont parlé de petits vers rendus par les narines ont observé probablement des Linguatules.

Les Arachnides montrent des Hydrachnes parasites des Insectes à l'état d'Achlysie, mais elles présentent surtout beaucoup d'espèces ectoparasites des animaux mammifères, des oiseaux, des reptiles, etc., et de l'homme, comprises dans l'ordre des Acariens.

Les Gamases vivent sur les petits mammifères (*voy.* GAMASES) et les Dermanysses sur des oiseaux de diverses espèces (*voy.* DERMANYSSE); ces Acariens causent parfois en passant sur l'homme un prurigo particulier. Les Ixodes sont absolument ectoparasites avec des mâles beaucoup plus petits que les femelles (*voy.* IXODE); les Argas, dont on connaît plusieurs espèces, font de fortes piqûres, mais beaucoup moins dangereuses qu'on ne l'a dit (*voy.* ARGAS)[1].

Les *Sarcoptides* renferment des Arachnides parasites occasionnant les maladies psoriques de l'homme et des animaux (*voy.* GALE). Il s'en faut toutefois que tous les Sarcoptides soient parasites et culicoles; il en est de détriticoles, de plumicoles, d'autres cavicoles ou cysticoles, vivant dans les réservoirs aériens des oiseaux, etc. (P. Mégnin, *Les parasites et les maladies parasitaires*, p. 137, 1880). De petits Acariens des genres Sarcopte, Psoropte et Choriopte, aujourd'hui bien caractérisés, causent les maladies galeuses ou psoriques parfaitement définies et décrites. L'homme n'a que la gale vulgaire et psorique (*Sarcoptes scabiœi*), dont la gale norvégienne n'est qu'une variété. Les dermatoses acariennes du cheval peuvent être sarcoptique, psoroptique ou chorioptique. Le bœuf et le mouton ont une gale psoroptique et chorioptique. Les animaux domestiques et sauvages ont des gales diverses, chien, loup, chat, mouton, lapin, porc, sanglier, lion, hyène, ours, renard, rat, souris, etc. (P. Mégnin, *loc. cit.*, p. 327-438, 1880).

Le *Trombidium holosericum* est remarquable en ce que sa larve vit en para-

[1] Laboulbène et Mégnin ont fait connaître avec l'*Argas de Perse* une nouvelle espèce, *Argas Tholozani* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, t. XVIII, juillet-août 1882, avec 3 pl.).

site et sous les noms de *Leptus autumnalis*, Bête d'août, Rouget, Aouta, etc. (*voy.* LEPTUS), cause un prurigo ecchymotique des plus désagréables.

Une Arachnide acarienne helminthoïde, le *Demodex* ou *Simonea folliculorum*, vit en parasite, sous ses divers états, dans les follicules pileux de la face et du front chez l'homme, ainsi que dans la toison de plusieurs animaux. Il nous occasionne un acné démodectique ; chez le chien, le *Demodex* produit une gale folliculaire des plus tenaces et des plus dangereuses (*voy.* DEMODEX).

Les Insectes dans tous les ordres qui les composent ont des petits animaux qui, soit à l'état de larve, soit à l'état parfait, attaquent ou se nourrissent d'autres animaux et des plantes. Mais il faut bien savoir que, si une grande quantité d'insectes est nuisible (*voy.* ANIMAUX NUISIBLES), ils ne sont pas pour cela parasites dans le sens vrai de ma définition (*voy.* p. 68).

Parmi les Coléoptères, on ne trouve de parasitisme vrai que parmi les Méloïdes ou Vésicants (*voy.* MELOE, CANTHARIDE), vivant dans les nids des hyménoptères et éprouvant une hypermétamorphose très-remarquable. La larve d'un petit Charansonite (*Brachytarsus*) attaque une Cochenille de l'Orme et vit à ses dépens.

Le *Platypsyllus*, insecte énigmatique dont Westwood a voulu faire un ordre à part, est épizoaire dans la fourrure du Castor (voy. *Annales de la Société entomologique de France*, 1884, p. 147, pl. 6). Certains Staphylinides (*Amblyopinus*) ont des habitudes pareilles, et Jelsky les a trouvés sur de petits rongeurs au Pérou.

Les Rhipiptères ou Strepsiptères ont tous des mœurs parasitaires sur d'autres insectes hyménoptères. Les femelles sont parasites pendant toute leur vie, les mâles ont des ailes et deviennent libres à l'état adulte (*voy.* RHIPIPTÈRES).

L'ordre des Hyménoptères offre des parasites vrais et un très-grand nombre d'espèces qui dévorent les autres insectes et qui offrent même des faits de double parasitisme. Les Tenthrédines ou Mouches à scie (*Nematus*, etc.), les Cynipides, en déposant un œuf sur les végétaux, produisent des tumeurs ou galles végétales (*voy.* CYNIPS et GALLES). L'habitant légitime ou producteur de la galle est souvent tué par un insecte bourreau et associé pour l'ordinaire à des commensaux nombreux. Les tribus populeuses des Ichneumoniens, des Braconides, des Proctotrupiens, dévorent à l'état de larve presque tous les autres genres d'insectes (*voy.* ICHNEUMON et HYMÉNOPTÈRES). Les Scolies attaquent les grosses larves des Scarabéides.

Aucun Orthoptère vrai, aucun Névroptère n'est parasite (*voy.* ORTHOPTÈRES et NÉVROPTÈRES), mais les Ricins sont épizoïques et se trouvent sur un grand nombre de mammifères et d'oiseaux (*voy.* RICINS, LIOTHÉE, TRICHODECTE). P. Mégnin a regardé comme vivant sur le cheval le *Podurhippus pityriasicus;* cet insecte me paraît se trouver là comme sur les murs humides des écuries ou sur des matières en décomposition (P. Mégnin, *Les parasites*, etc., p. 104, fig. 42, 1880).

Les Hémiptères renferment les Punaises, insectes nuisibles, et les Poux, qui sont épizoïques (*voy.* ces mots), parasites vrais. Les diverses Cochenilles, les Pucerons, le Phylloxera, sont parasites des plantes, fixés sur elles, vivant de leur suc (*voy.* COCHENILLES, GALLINSECTES, PUCERONS, HÉMIPTÈRES).

Les Lépidoptères ou Papillons ont des chenilles vivant quelquefois en minant les feuilles, ne produisant que très-exceptionnellement une galle (Guenée, in *An-*

nales de la Société entomologique de France, pages 5-16, planche I, fig. 9, 10, 11, 1870). Ils ne sont donc pas parasites (*voy.* Lépidoptères et Papillons).

L'ordre immense des Diptères présente une certaine quantité d'insectes nuisibles, tels que les Culicides (*voy.* Cousin, Simulie), les Taons (*voy.* Taons, Hématopote), la mouche *Tlsetse* (*Glossina morsitans*). Beaucoup de larves de mouches attaquent les animaux et l'homme, vivant dans les plaies sordides (Lucilies, Calliphores et Sarcophages). Des espèces américaines paraissent parasites pendant leur état de larve (*voy.* Lucilie). Un grand nombre de petites larves minent les feuilles, gâtent les fruits, dévorent les semences, et sont très-nuisibles (*voy.* Chlorops et Oscinis).

Les Tachinaires font une guerre continuelle aux chenilles et aux larves des autres Insectes, en vivant de la substance de leur victime à la manière des Ichneumons. La *Sarcophaga* ou *Sarcophila Wohlfahrti* est parasite, surtout en Russie, en Allemagne, et même en France. Elle dépose ses œufs dans les plaies des grands animaux et parfois dans les fosses nasales de l'homme (A. Laboulbène, *Annales de la Société entomologique de France*, p. 28, planche 1re, fig. 6, 1884).

Les Œstrides, appelées communément Œstres, sont toutes parasites pendant l'état larvaire. Elles habitent les cavités digestive, respiratoire, et les téguments de divers animaux, étant ainsi cavicoles ou cuticoles (*voy.* Œstres). On a beaucoup discuté sur un Œstre humain. Nous savons aujourd'hui que les Dermatobies se trouvent dans la peau humaine au Mexique et même en France (*voy.* Cutérèbre, Dermatobie et Diptères).

Les Diptères nymphipares ou pupipares ont des genres épizoïques, Hippobosque, Ornithomyie, Mélophage (*voy.* ces mots). Les Pulicides, qui se rapportent aux Diptères, sont parasites, et les femelles de la Chique ou *Dermatophilus penetrans* des pays chauds, dont le développement est aujourd'hui bien connu (*voy.* Chique), sont extrêmement remarquables.

Les Entozoaires, ou Vers, ou Helminthes, comprennent une quantité considérable d'animaux parasites internes répartis dans divers ordres. Ils forment des groupes secondaires souvent difficiles à caractériser, leur type variant suivant le développement embryonnaire et larvaire, ainsi que l'hôte qui les nourrit et les protége.

Les Vers nématoïdes, allongés et plus ou moins filiformes, ont des genres essentiellement parasites, les Ascarides, les Oxyures, les Trichocéphales, les Sclérostomes et Strongles, les Dragonneaux, les Filaires, les Gordius et les Mermis, etc.

On trouve des Nématoïdes dans tous les organes des animaux et dans les conditions les plus variées; souvent à l'état agame, ils s'enkystent et le plus communément dans le péritoine. Les petits Mammifères rongeurs, les Oiseaux granivores ou herbivores, les Reptiles, les Batraciens, en hébergent dans leur cavité abdominale. On les rencontre aussi dans les muscles, comme la Trichine spirale, dans le sang (Hématozoaires), dans le cerveau, etc., etc. Pour devenir sexués, ils parviennent dans les organes ouverts, dans l'estomac, les intestins, et aussi dans le poumon, les reins, la vessie urinaire, etc. Plusieurs Nématoïdes vivent sur les végétaux : tels sont les Anguillules et en particulier l'Anguillule reviviscente de la nielle du blé, dont j'ai tracé l'histoire dans les *Mémoires de la Société de biologie* (2e série, t. III).

Les Sclérostomes à bouche entourée d'un cercle corné offrent des espèces communes (*S. equinum* et *S. armatum*), qui à l'état larvaire peuvent occasionner des anévrysmes des artères mésentériques et cœliaques chez le cheval, l'âne, le mulet, l'hémione. Une très-curieuse espèce, le *Syngamus trachealis*, vit dans la trachée-artère des oiseaux. Le mâle et la femelle sont réunis, le mâle absolument soudé sur la femelle, ce qui l'avait fait prendre pour un Distome par Rudolphi. L'*Ankylostomum* (ou *Dochmius*) *duodenale* occasionne une anémie remarquable constatée d'abord en Italie, puis au Caire, et récemment chez les ouvriers du tunnel du mont Saint-Gothard. Le Strongle géant est le plus grand des Nématoïdes, il est parasite dans les reins du loup, du chien, d'autres mammifères et de l'homme.

Les Ascarides ont des mâles plus petits que les femelles. Leurs espèces sont communes chez l'homme et les animaux, ainsi que les Oxyures et les Trichocéphales. La Filaire de Médine est vivipare et observée quelquefois dans nos climats sur des personnes revenant des pays chauds. La Trichine, dont le développement est aujourd'hui bien connu, occasionne une *trichinose* redoutable, assez souvent constatée en Allemagne et en Amérique, une seule fois en France, et décrite par Laboulbène (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. X, p. 206, 1881).

Les Échinorhynques ou Acanthocéphales ne sont représentés que par l'*Echinorynchus gigas* du sanglier et du porc, ainsi que par d'autres espèces vivant sur les phoques, les oiseaux, les poissons.

Les Trématodes, plutôt discoïdes qu'allongés, mous et inarticulés, munis de plusieurs ventouses ayant l'apparence de bouches, sont extrêmement nombreux. C'est parmi eux qu'on trouve les Douves ou le *Distome hépatique* du mouton, qui s'égare chez l'homme (*voy.* DISTOME), et le curieux *Bilharzia hæmatobium*, trouvé dans les veines et aussi dans la vessie, en Afrique, en Égypte et au Cap de Bonne-Espérance. Le mâle et la femelle sont étroitement unis et en quelque sorte engaînés.

La majeure partie des Trématodes vit dans les mollusques et d'autres animaux aquatiques, à l'état larvaire, mais plus tard dans les oiseaux et les poissons à l'état parfait ou ultime du développement. Les métamorphoses sont des plus extraordinaires, l'œuf donne naissance à des Sporocystes remplis ou non de Cercaires qui deviennent libres et se fixent ensuite dans un hôte définitif. Les mammifères ont moins de Trématodes que de Nématoïdes et de Cestoïdes.

Les Vers cestoïdes ou Helminthes rubanés, dont le Tænia est un des types les plus communs, sont reconnaissables au premier aspect par un corps extrêmement long, multiarticulé, précédé par une tête pourvue de ventouses et souvent de crochets.

Les métamorphoses si remarquables des Cestoïdes ont fait disparaître les vers vésiculaires des classifications. On sait que les Cysticerques et les Hydatides, ainsi que le Cœnure, ne sont que des états divers de transformation de plusieurs Tænias (*voy.* TÆNIA).

Les Caryophyllides des poissons et des oiseaux, les Phyllobothries ou Tétraphylles des raies, les Tétrarhynques des poissons, les Ligules des poissons, devenant sexuées dans les oiseaux (*voy.* LIGULE), forment les premiers groupes des Cestoïdes. Les Bothriocéphales sont nombreux chez les mammifères, les oiseaux, les poissons. Une espèce surtout (*Bothriocephalus latus* ou Tænia large)

est parasite de l'homme en Pologne, en Suisse et rarement en France ; les autres espèces sont rares (*B. cordatus* et *B. cristatus*) (*voy.* Cestoïdes).

Les Tænias ont toujours quatre ventouses sur la tête; les anneaux mûrs sont désignés sous le nom de *cucurbitains*, l'ensemble des anneaux constitue le *scolex* (*voy.* Tænia). Les deux principales espèces de Tænia de l'homme sont le *Tænia solium* (ou Tænia armé, Ver solitaire), qui provient du Cysticerque ladrique du porc, et le Tænia inerme (*Tænia saginata*, appelé si improprement *T. mediocanellata*), qui provient du Cysticerque du bœuf. Les autres Tænias sont rares ou exceptionnels (A. Laboulbène, *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. XIII, p. 68-70, 1876).

Les Hydatides de l'homme donnent naissance à l'Échinocoque et ce dernier se développe chez le chien en un *Tænia echinococcus* particulier. Le Cœnure du mouton, causant le Tournis de ces animaux, devient un *Tænia cœnurus* chez le chien et le loup. De même, le *Tænia crassicollis* des chats provient d'un scolex ou cysticerque du rat et de la souris. Plusieurs Tænias ont des Cysticerques connus, mais il reste encore beaucoup à faire pour établir le développement des diverses espèces (Davaine, *Traité des entozoaires*, etc., 2e édition, p. 910 et suiv., 1877).

Enfin, les parasites animaux les moins compliqués (n'étant du reste que parasites incomplets), ceux qui sont aux degrés inférieurs de l'échelle animale, appartiennent aux Protozoaires. Il suffit de signaler les Grégarines et les Psorospermies, ainsi que les Monadiens comprenant les Monas, les Cercomonas, Trichomonas, plus les Urcéolaires, les Paraméciens, etc., qui se trouvent dans les matières intestinales, les mucosités recouvrant diverses membranes, ou dans certains tissus superficiels de l'homme et des animaux.

§ 2. *Parasites végétaux.* Le parasitisme n'est pas moins général chez les végétaux que chez les animaux, et les relations que j'ai signalées déjà ne sont pas moins intimes ni moins diverses entre le parasite et son hôte. Ce parasitisme végétal présente le caractère d'une lutte lente, mais continue, pour l'existence ; les faibles soumettent les forts et les utilisent sans les détruire, ou bien ne les détruisent qu'après en avoir extrait tout ce qui est nécessaire à leur propre et complet développement.

Les deux grandes catégories de végétaux, les phanérogames et les cryptogames, fournissent des parasites, mais c'est aux derniers surtout qu'appartiennent les espèces dont les individus parfois innombrables donnent au parasitisme des plantes une universalité et une gravité dépassant de beaucoup ce que l'on observe chez les animaux.

Comme pour les animaux, les végétaux qui vivent sur les autres ne sont point tous des parasites vrais, un très-grand nombre de ces végétaux ne demandent à leur porteur qu'un soutien, une attache, la facilité de s'élever vers la lumière ou de résister aux intempéries. Telles sont diverses Épidendrées, Aroïdées, Fougères, Lichens, Hépatiques, etc. Aussi les voit-on souvent sur des plantes diverses, sur des troncs morts, ou sur des écorces vivantes, sur des pierres, des vieux murs, des roches orientées d'une certaine manière, ou plus ou moins abritées. Ces végétaux sont désignés par les botanistes sous le nom de *Faux-parasites*.

Les parasites vrais ont été divisés en plusieurs catégories d'après leur habitat :

les *radicicoles*, qui vivent sur les racines; les *caulicoles*, sur les tiges; les *folicoles*, sur les feuilles (de Candolle). Cette classification sommaire rapproche les uns des autres des végétaux qui n'ont entre eux aucun rapport organographique ou physiologique, elle ne peut être utile que dans des limites très-restreintes.

On a nommé *biogènes* les plantes qui croissent sur les végétaux vivants, et *nécrogènes* celles qui croissent sur des végétaux mourants ou morts. Ces dernières, à vrai dire, n'appartiennent pas aux parasites; on les désigne le plus souvent aujourd'hui sous le nom de *saprophytes* (de Bary).

Les plantes vivant sur les autres se développent à la surface de leur porteur, étant de la sorte des parasites externes qu'on a nommés *Ectophytes;* ou bien elles se développent dans les tissus plus ou moins profondément, étant des parasites internes désignés sous le nom de *Entophytes*. Les faux-parasites sont simplement *épiphytes*. Toutes les plantes entophytes appartiennent aux cryptogames: celles qui constituent les parasites ectophytes sont ou phanérogames ou cryptogames. Toutefois, les végétaux cellulaires qui se montrent à la surface des autres végétaux envoient souvent dans les tissus de leur porteur des prolongements de leur mycélium qui en font de véritables parasites internes. On ne peut donc séparer les végétaux parasites d'après leur habitat extérieur ou intérieur en deux catégories naturelles et bien tranchées. Mais, si l'on examine les différents modes d'envahissement de ces végétaux, la manière dont ils se développent, les effets qu'ils produisent, on pourra, dès le premier abord, reconnaître entre tous ces êtres des différences qui suffisent à les répartir en deux grandes sections comprenant : 1° l'une, les *parasites végétaux vasculaires;* 2° l'autre, les *parasites végétaux cellulaires.*

Parasites vasculaires ou phanérogames. Les plantes phanérogames vivant en parasites sont extérieures ou ectophytes; elles ne forment point une ou plusieurs familles particulières. Leurs genres divers appartiennent à des familles composées, en majorité, de plantes non parasites ou renfermant, au moins, quelques espèces indépendantes. Ainsi, la famille des Convolvulacées contient le genre *Cuscuta* parasite, et les genres *Convolvulus*, *Ipomœa*, *Calystegia*, etc., non parasites. Dans les familles végétales, les espèces parasites ont une physionomie à part, parfois étrange; elles sont décolorées et manquent d'un certain nombre des organes essentiels à la vie des végétaux congénères, tels que les feuilles et parfois les racines (*Cytisius*). C'est par l'inflorescence qu'on peut rapporter ces espèces à la famille à laquelle elles appartiennent. Toutefois, les Loranthées ne sont point fortement dégradées, elles ont des feuilles et sont colorées par la chlorophylle. En définitive, les plantes parasites vasculaires phanérogames se présentent sous deux aspects différents et peuvent être réparties dans deux divisions, suivant de Candolle: 1° celles qui ont des feuilles vertes, des vaisseaux, des stomates, mais qui sont dépourvues de vraies racines (parasites feuillés ou chlorophyllés); 2° celles qui sont décolorées, n'offrant pas de véritables feuilles, souvent même pas de trachées, de faisceaux et de stomates (parasites aphylles) (A. P. de Candolle, *Physiologie végétale*, t. III, pp. 1414 et suiv., 1882).

Dans les parasites feuillés, le Gui de la famille des Loranthacées est caulicole, il s'implante sur le corps ligneux de son hôte et non sur l'écorce, car elle est perforée en cet endroit. A mesure qu'il se forme chez le porteur de nouvelles

couches ligneuses, celles-ci se superposent autour de la base du parasite qui se trouve ainsi chaque année implantée plus profondément dans l'arbre et enchâssée de plus en plus fortement sous et dans l'écorce. La base adhérente au corps ligneux n'a pas un système radiculaire vrai. La communication entre le parasite et l'hôte s'établit comme une véritable greffe, et cette association n'est point momentanée, mais durable (*voy.* Gui).

Parmi les plantes Scrofulariées, les Rhinanthées offrent des parasites temporaires, tels que les *Melampyrum* de nos moissons.

Les phanérogames aphylles sont dépourvues de chlorophylle et décolorées; elles ressemblent à des plantes étiolées, bien que vivant en pleine lumière. Les feuilles sont remplacées par des sortes d'écailles ou sont absentes. Les écailles n'ont pas de stomates, les tiges de trachées; les cotylédons n'existent pas ou sont atrophiés.

La plupart des parasites aphylles sont radicicoles; un genre remarquable est caulicole, c'est celui des *Cuscutes*, appartenant aux Convolvulacées et se distinguant de ses congénères par sa couleur, l'absence de cotylédons et de feuilles. La graine se développe dans la terre, la jeune tige s'élève verticalement comme un fil à la surface du sol; dès qu'elle rencontre une plante, elle s'enroule autour d'elle, à la manière des Liserons. Au point de contact se forment des mamelons papillaires, sortes de suçoirs qui s'implantent sur l'écorce. Bientôt la racine primitive de la Cuscute s'atrophie et meurt; dès lors, la Cuscute est parasite et vit par ses suçoirs aux dépens de la plante qui la porte. Ces suçoirs, qu'il ne faudrait pas confondre avec des ventouses, sont en réalité des radicelles dont ils ont la structure. J'ai vu des vaisseaux rayés dans la Cuscute et je note ce fait.

Les aphylles radicicoles ne s'unissent pas à l'hôte d'une manière uniforme; il en est qui adhèrent à la racine de leur porteur par une base unique constituée soit par la partie inférieure de la tige, soit par une racine tronquée et non rameuse. De Candolle les a désignées sous le nom de *monobases:* telles sont les espèces appartenant aux genres *Cystinus*, *Cynomorium*, *Rafflesia*, et quelques *Orobanches*. D'autres adhèrent par une base ou pivot, comme les précédentes, mais elles émettent, en outre, un certain nombre de racines qui restent libres et non parasites. Elles ont été désignées par de Candolle sous le nom de *polyrhizes*, par exemple, les *Monotropa* et la plupart des *Orobanches*. Plusieurs polyrhizes cesseraient à un certain âge de vivre aux dépens de la plante nourrice et les racines libres leur suffiraient dans le reste de leur vie: il en pourrait être de même de certaines Orchidées sans feuilles. Enfin d'autres espèces diffèrent de ces dernières en ce que les racines sont rameuses et terminées par une sorte de tubercule ou suçoir qui s'implante sur la racine nourricière. Elles ont été appelées par de Candolle *polystomes*. Telle est la *Lathræa squamaria*.

Les plantes parasites aphylles ont une dépendance plus absolue, un parasitisme plus complet que les parasites feuillées, aussi sont-elles plus dégradées que celles-ci. De même que certains animaux parasites, elles s'éloignent parfois de leurs alliées par la bizarrerie de leurs formes, par les particularités de leur organisation et même par leurs attributs physiologiques. Les Rafflésiées, par exemple, plantes des contrées intertropicales, vivant en parasites sur les racines de végétaux dicotylédonés, sont privées de tige et de feuilles; elles consistent presque uniquement en une fleur, parfois de grandeur colossale, enveloppées d'abord de grandes bractées qui acquièrent, dans certaines espèces (*Rafflesia Arnoldi* R.-B.),

jusqu'à 1 mètre de diamètre. Elles participent à la fois, par leur organisation, des végétaux vasculaires et cellulaires; leur graine paraît composée d'une matière grumeuse dans laquelle on ne peut reconnaître la présence d'un embryon. Aussi la place des Rafflésiées dans la série des familles naturelles a-t-elle soulevé parmi les botanistes de nombreuses contestations. Les Cystinées offrent aussi des parasites singuliers dont la place n'est pas facile à déterminer dans la série naturelle.

Parasites cellulaires. Le parasitisme des végétaux cellulaires ou cryptogames est presque universel; à de rares exceptions, il est l'attribut de la vaste famille des Champignons. Toutes les plantes terrestres et toutes les parties aériennes des plantes submergées sont exposées aux attaques de ces parasites. Ceux-ci tantôt se développent à l'extérieur et tantôt à l'intérieur de la plante envahie. Les espèces qui vivent dans l'une ou dans l'autre de ces conditions ordinairement distinctes, les *Ectophytes*, appartiennent à des genres, parfois à des familles distinctes des *Entophytes*. J'ai fait remarquer déjà que les champignons parasites que l'on voit à la surface des végétaux ont souvent leur mycélium dans les tissus de l'hôte, la fructification seule est extérieure : ils sont entophytes.

Les champignons ectophytes (*parasites superficiels* de de Candolle) se rapportent aux genres *Erysiphe*, *Erineum*, *Rhizoctonia*, etc. Les champignons entophytes appartiennent pour la plupart aux familles des Dyscomycètes, Pyrénomycètes, Urédinées, Ustilaginées. Quelques Péronosporées importantes se placent avec les Hyphomycètes (de Bary).

Un certain nombre de Champignons et d'Algues inférieurs qui sont surtout des Vibrioniens et Bactériens vivent en parasites chez des végétaux comme chez des animaux.

Avant d'énumérer les végétaux cellulaires parasites tant externes qu'internes, je tiens à donner une idée générale des recherches modernes et des faits observés sur les espèces de champignons parasites les plus universellement répandues ou les plus désastreuses, tels que les *Urédinées*, *Cystopus*, *Peronospora*, en utilisant les travaux de Léveillé, Montagne, Berkeley, etc., surtout ceux de Tulasne et de de Bary. Je reviendrai ensuite sur les particularités relatives aux parasites cellulaires ectophytes et entophytes.

Les Urédinées sont toutes parasites. Les efflorescences rougeâtres de l'été et de l'automne sur le blé, le saule, le rosier, etc., désignées sous le nom vulgaire de *rouille*, sont des Urédinées. Les poussières brunes, noirâtres ou d'apparence charbonneuse, qui se produisent sur les mêmes plantes, sur l'épine-vinette, sur la canne de Provence, le maïs, de même celles qui constituent la carie et le charbon du blé, sont aussi des Urédinées. Enfin, les efflorescences blanchâtres, ou rouille blanche, qui envahissent la plupart des crucifères et beaucoup d'autres plantes, le pourpier, les chicoracées, les chénopodées, etc., sont constituées par des *Cystopus*, genre que l'on a placé longtemps dans la famille des Urédinées.

A l'exception des racines, les Urédinées envahissent toutes les parties des plantes, les feuilles, les tiges, les ovaires. Les champignons réunis en grand nombre se développent sur l'épiderme ou dans la profondeur des organes, puis ils montrent leur fructification au dehors après avoir rompu l'épiderme ou désorganisé les tissus. Alors apparaissent des amas de spores très-petites, rondes ou ovales, diversement colorées et formant une poussière ténue qui tombe et se disperse au loin par l'action du vent (*voy.* Champignons).

La plupart des Urédinées ne se développent que sur l'un des organes de la plante hospitalière. Sur l'orge et le blé, l'*Uredo rubigo* de Candolle se montre presque toujours à la face supérieure des feuilles ; l'*Uredo linearis* sur la gaîne de ces feuilles, sur la face externe et sur la tige. Le *Podisoma* du génevrier n'atteint que l'écorce de cet arbuste ; le *Puccinia incarcerata* l'intérieur des pétioles du *Cissus lyssioides*; le *Tilletia caries* l'ovule du grain du froment. Le nombre des espèces qui se développent indifféremment sur toutes les parties aériennes de l'hôte est relativement petit ; l'*Ustilago maidis*, la Puccinée des graminées, sont de ce nombre. Plusieurs espèces différentes d'Urédinées peuvent se trouver sur la même plante et former des parasites sur parasites.

Un des points les plus importants dans l'étude évolutive des Urédinées est leur hétérétæcie (de Bary) ou leur polymorphisme (*voy.* CHAMPIGNONS, p. 152). La constatation de leurs formes diverses a été établie de nos jours, car les botanistes les avaient séparées en genres distincts, tandis que leurs caractères généraux, les particularités de leur fructification, les rapprochent et les réduisent (Œcidiées, Phragmidiées, Urédinées, Ustilaginées, etc., Léveillé). Parfois les spores sont libres et revêtues d'une épispore ou enveloppe (Dauern Sporen, spores qui durent, spores d'hiver), cylindrique ou ovoïde, dure, coriace, roussâtre ou noirâtre, divisée par des cloisons transversales et portées par un pédicule blanchâtre : telles sont les Phragmidiées (Puccinées, Uromyces, etc.). Parfois les spores irrégulièrement globuleuses ou ovales, jaunes, blanches, orangées, pédiculées (stylospores), sont renfermées en séries linéaires dans un péridiole tubuleux, membraneux, dressé sur la partie qui le supporte et ouvert par son extrémité libre : telles sont les Œcidinées. Outre les spores, le péridium des Œcidinées contient de petits organes (spermogonies) qui jouent probablement le rôle d'organes mâles. D'autres fois, les spores répandus à la surface de l'organe envahi sont simples, globuleuses, jaunes ou orangées, sessiles, ou portées sur un stérigmate : c'est l'*Uredo* proprement dit.

Le développement de ces champignons, classés dans des genres distincts, a montré à Tulasne, puis à de Bary, qu'il n'y avait pas entre eux les différences spécifiques supposées, mais seulement des différences morphologiques portant principalement sur leur fructification. Du reste, le dimorphisme ou le polymorphisme était déjà connu chez des champignons indépendants. Chez les Urédinées, au polymorphisme de la fructification s'ajoutent d'une manière remarquable des conditions physiologiques ou particulières relatives aux diverses phases du développement, rappelant celles de divers entozoaires cestoïdes. De Bary a placé dans des conditions semblables à celles qu'offre la nature l'*Uromyces appendiculatus* Link (*Puccinia fabæ* Grév.) : or l'*Uromyces*, comme l'a fait remarquer de Candolle, et comme l'a prouvé Tulasne, est alliée aux Puccinées et aux Phragmidiées. La spore recueillie en automne (*téleutospore*), dans quelque condition de milieu, d'humidité, de chaleur, de lumière qu'on la place, ne manifeste en ce moment aucun signe d'activité. Au printemps suivant seulement elle sort de son état d'inertie ; à cette époque, quand elle est humectée ou placée dans une atmosphère humide, la germination se montre au bout de quelques jours. La spore, conformément à ce qu'a observé Tulasne pour des espèces voisines, émet alors un filament épais, courbé et obtus (promycélium), qui reste assez court et produit bientôt 3 ou 4 sporidies réniformes (hypospores). Cette phase du développement de l'*Uromyces* se passe à l'état libre, jamais le promycélium ne pénètre dans la plante hospitalière. Quant aux sporidies réniformes qu'il produit, si elles sont

placées dans un milieu humide, elles germent promptement et émettent un filament (*tube-germe*) qui s'introduit dans la plante hospitalière, lorsque celle-ci est à la portée du parasite. Le mode de pénétration et le développement ultérieur du filament ou tube-germe a été longuement étudié par de Bary, en se mettant à l'abri des causes d'erreurs qui paraissent inévitables dans de semblables recherches, tant le nombre des séminules diverses de champignons est prodigieux, tant il est difficile d'éviter une confusion avec les Mucédinées vulgaires dont les spores se trouvent partout disséminées dans nos habitations, déplacées par le moindre courant d'air, transportées par les suçoirs ou les pattes des Mouches et autres insectes.

De Bary s'est assuré que les hypospores des Urédinées, bien que déposées sur la plante hospitalière, ne peuvent germer et par conséquent l'envahir sans l'intervention de l'eau : ainsi, en semant dans un local sec la graine qui doit produire l'hôte, la plante qui en proviendra ne pourra recevoir le parasite ni par ses tiges, ni par ses feuilles, ni par ses fleurs. D'un autre côté, les Urédinées n'envahissent pas la plante hospitalière par la racine ; on pourra sans danger d'erreur entretenir pour la plante la végétation en arrosant seulement la terre qui la porte. L'expérimentateur peut à volonté faire pénétrer le parasite dans une partie déterminée en l'humectant pendant un temps suffisant, il peut la préserver ensuite de l'invasion des spores étrangères ou de celles que produira le parasite lui-même en la maintenant constamment dans une atmosphère sèche. Les spores de l'*Uromyces appendiculatus* mises en expérimentation avaient mûri en automne sur le *Faba vulgaris*. Au printemps suivant, de Bary obtint les sporidies qui furent semées sur de jeunes pieds de fèves (*Faba vulgaris*) provenant de graines parfaitement saines et placées dans les conditions précitées. Toutes ces petites plantes furent conservées pendant un ou deux jours dans une atmosphère humide, espace de temps suffisant à l'envahissement du germe du parasite ; ensuite elles furent replacées dans une atmosphère sèche et ne reçurent de l'eau d'arrosement que par le terreau où elles étaient plantées. La sporidie ne tardant pas à germer, rigoureusement observée et suivie, émet un filament ou tube-germe qui se tourne vers la paroi d'une cellule épidermique voisine ; l'extrémité s'y applique, la perfore et pénètre dans la cavité cellulaire. Cette extrémité engagée dans la cellule augmente rapidement de volume, reçoit en peu de temps le protoplasma de la sporidie et prend la forme d'un tube épais et renflé au point qui touche la paroi perforée. L'enveloppe de la sporidie et le filament germe restés au dehors s'épuisent de leur protoplasma et disparaissent bientôt. La portion de la paroi épidermique se referme et la seule trace qui reste de l'origine du tube engagé dans la cellule consiste en une petite pointe par laquelle il reste fixé à cette paroi.

Le filament renfermé dans la cellule ne tarde pas à s'allonger, à se ramifier et à se cloisonner. Ses ramuscules perforent la paroi cellulaire par le côté opposé à leur entrée, ils pénètrent dans les espaces intercellulaires du parenchyme et forment les filaments du mycélium. Ceci s'accomplit en vingt-quatre heures, lorsqu'on maintient la plante ensemencée dans une atmosphère humide. Une semaine environ après l'ensemencement, la surface des points envahis prend une teinte blanchâtre et de petites protubérances apparaissent ; elles se montrent constituées au microscope par des spermogonies de la forme la plus ordinaire dans les Urédinées et surtout dans les *Œcidium*. Un peu plus tard se montrent de nouvelles protubérances globulaires, grosses et entremêlées aux précédentes. Ces protubérances offrent la structure des jeunes péridies des *Œcidium*, elles

percent bientôt l'épiderme, prennent la couleur orangée, la forme cylindrique, et s'ouvrent à leur sommet pour laisser s'échapper des chapelets de stylospores orangées (*loc. cit.*, p. 74). Ce sont de véritables Œcidies, et l'on constate facilement qu'elles prennent leur origine, ainsi que les spermogonies, du mycélium intercellulaire produit par les germes de l'*Uromyces*.

La plante envahie ne paraît nullement souffrir ; elle se développe avec son apparence normale, excepté dans les points qui donnent issue aux fructifications du parasite.

Le mycélium de l'*Uromyces*, après avoir produit les spermogonies et les péridioles de l'*Œcidium*, ne cesse point de se développer. Les spores ou stylospores étant semées sur une jeune *Faba vulgaris* ne tardent pas à germer ; les tubes-germes rampent à la surface de l'épiderme et, dès que leur extrémité rencontre l'orifice d'un stomate, elle y entre, s'allonge dans la cavité aérifère et, après avoir reçu tout le protoplasma du filament et de la spore restée au dehors, elle s'en sépare par une cloison. Les tubes-germes extérieurs s'atrophient, tandis que le filament dans la cavité aérifère s'accroît, se ramifie et donne naissance à un mycélium qui se répand dans les espaces intercellulaires du parenchyme. Au bout de six à huit jours, les points de l'épiderme envahis deviennent blanchâtres, se soulèvent en forme de pustules, se rompent, et l'on voit apparaître des séminules globuleuses, d'un brun rougeâtre, munies de petites pointes et de trois spores équidistantes à leur équateur. Ce sont des spores ou stylospores d'*Uredo* (urédospores) ; jamais le mycélium provenant de l'*Œcidium* ne reproduit d'*Œcidium*, son fruit est un *Uredo*.

Les urédospores semées de la même manière que les précédentes germent immédiatement. Le tube-germe s'introduit comme celui de l'*Œcidium* dans un stomate et s'y développe de même ; après une semaine environ il reproduit des *Uredo*, mais jamais d'*Œcidium*.

Les spores ou stylospores de l'*Œcidium* ont la faculté de germer dès qu'elles sont mûres et elles perdent cette faculté en quelques semaines. Au contraire, les spores des *Uromyces* n'acquièrent la faculté de germer que longtemps après leur maturité, mais elles la conservent pendant plusieurs mois, et ce sont elles qui perpétuent la plante parasite d'une année à l'autre. Comment se produisent-elles? Elles proviennent du mycélium des trois formes successives de l'*Uromyces*, mais elles constituent une fructification secondaire ou tardive comparable aux œufs ou germes d'hiver de certains insectes. Dans la première période, ces spores apparaissent après la formation des *Œcidium*, dans la seconde et la troisième après celle des urédospores.

Le mycélium produit par les trois sortes de fructification de l'*Uromyces* est toujours confiné dans un espace limité et peu étendu. Jamais il ne quitte une foliole pour se propager dans d'autres parties. De sorte que, si la plante en expérimentation est maintenue dans une atmosphère sèche, arrosée seulement par le sol, le parasite n'envahit que les points où il a été semé. Si l'on arrose de temps en temps la plante entière, on voit bientôt le parasite l'envahir complétement et l'on constate facilement qu'il s'y est propagé par le moyen des stylospores ou des urédospores dont la dispersion ainsi que la germination sont favorisées par l'arrosement. Ces faits expliquent pourquoi et comment, dans la campagne, l'*Uredo* occupe si souvent la plante hospitalière tout entière.

J'ai rapporté ces données si intéressantes et qui jettent un si grand jour sur les

questions obscures du parasitisme pour montrer que, si la famille des Urédinées a été divisée en quatre sections par Léveillé, l'*Uromyces* rentrant dans l'une des sections, l'*Œcidium* appartenant à une autre, le dimorphisme évident ne permet plus une telle classification. Tout est à revoir et il y a plus encore : les expériences faites par de Bary sur un grand nombre d'espèces d'Urédinées et sur des plantes hospitalières diverses montrent que généralement le développement successif et dimorphique s'accomplit sur la même plante ; mais elles prouvent aussi qu'il n'en est pas toujours de même. Telle forme d'*Uredo* recueillie sur une plante n'a pu par aucun moyen expérimental être semée sur une plante de la même espèce, par exemple, l'*Uredo symphyii*, l'*Œcidium asperifolii*, les sporidies du *Coleosporium senecionis*, ensemencés sur les plantes qui les produisent, sont toujours restés stériles. Les *Puccinia graminis*, parasites vulgaires des céréales, semées nombre de fois et dans les conditions les plus variées sur les *Triticum vulgare* et *T. repens*, n'ont jamais donné le moindre indice de leur développement. Ces résultats négatifs, rapprochés de la nécessité pour certains parasites animaux à générations alternantes de changer de milieu pour l'accomplissement de chacune des phases de leur développement, portent à penser que la même nécessité doit exister pour les Urédinées dont il vient d'être question.

D'après une croyance populaire fort ancienne, les haies ou les buissons d'Épine-vinette qui servent de limite aux champs de blé produisent la rouille de cette dernière plante. Cette croyance, qui jusqu'à ces jours n'était pas appuyée de preuves, a été mise hors de doute. La *Puccinia graminis* recueillie sur le *Poa pratensis* et le *Triticum repens* a germé sur les feuilles de l'Épine-vinette (de Bary). Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les tubes-germes percèrent l'épiderme et s'introduisirent dans les espaces intercellulaires des feuilles ; dix jours après des spermogonies se montraient.

De nouvelles expériences faites avec les spores d'hiver recueillies depuis trois ans donnèrent des *Œcidium* succédant aux spermogonies, ces Œcidium étant de tous points semblables à ceux qui se produisent sur l'Épine-vinette dans la campagne. Toutefois ces expériences multipliées n'amenèrent aucune autre fructification que l'Œcidium, mais démontrèrent que cette forme de l'Urédinée de l'Épine-vinette est produite par la *Puccinia graminis*. Enfin, Bonninghausen a fait la contre-épreuve : ayant observé que le blé, le seigle et l'orge, dans le voisinage d'un buisson d'Épine-vinette envahi par l'*Œcidium*, prenaient la rouille, il recueillit des spores et les plaça sur des pieds bien portants de seigle. Au bout de cinq à six jours, ces pieds furent infestés de rouille, tandis que les autres dans le même champ restèrent sains.

A. J'ai déjà dit que les parasites végétaux cellulaires qui attaquent les plantes par l'extérieur, ou les *ectophytes*, étendent leurs filaments végétatifs sur l'épiderme et s'y attachent au moyen de renflements latéraux qu'on a considérés comme des suçoirs. Parmi ces parasites ectophytes se trouvent l'*Erysiphe Tuckeri* ou Oïdium de la Vigne et d'autres *Erysiphe* connus vulgairement sous le nom de *blanc du rosier*, du *pêcher*, etc., les Rizoctones qui détruisent le safran, les luzernes, divers arbres fruitiers. Je vais en donner une idée sommaire.

En 1845 et 1846, un jardinier anglais, Tucker, remarqua dans les serres de Margate que les jeunes pousses, les feuilles et les grappes des vignes se cou-

vraient d'une poudre blanchâtre dans laquelle J. Berkeley reconnut un champignon parasite du genre *Oidium* d'une nouvelle espèce qu'il nomma *O. Tuckeri*. En avril 1850, Montagne découvrit le même parasite sur les vignes des serres de Versailles. De là ce champignon se répandit rapidement sur toutes les vignes de France et inspira de grandes craintes aux viticulteurs. Bientôt l'*Oidium* fit son apparition en Italie (1851), dans le Tyrol, la Suisse, la Hongrie, l'Algérie (*voy.* page 82).

La chaleur et l'humidité surtout favorisent le développement de la maladie qui se propage par des spores ou conidies formées aux extrémités des filaments mycéliaux. Les spores dans des conditions favorables germent en quelques heures et portent la maladie partout où elles tombent. La fleur de soufre est le remède le meilleur contre les Erysiphe ; elle agit par dégagement d'acide sulfureux.

Les *Rhizoctonia* causent la maladie appelée mort du safran par Duhamel (*voy.* Rhizoctone). Les végétaux les plus exposés aux atteintes de ces parasites sont le safran, la luzerne, la garance, l'échalotte, etc.

B. Les parasites végétaux cellulaires qui se propagent surtout dans l'intérieur des plantes, ou *entophytes*, développent leur mycélium dans les espaces intercellulaires et envahissent même les cellules. Ils vivent avec leur porteur pendant un temps plus ou moins long en communauté d'existence, mais la plupart finissent par détruire la partie qu'ils ont envahie et parfois leur hôte.

Les altérations que les entophytes déterminent sont connues pour la plupart depuis un temps immémorial. Elles ont été regardées comme des productions spéciales, des monstruosités et surtout des maladies, encore désignées sous les noms primitivement donnés. Quelques-unes de ces maladies sont apparues de nos jours, mais la connaissance des champignons qui les occasionnent est moderne. Le développement des champignons parasites internes cause des dégâts importants suivant les parties envahies des végétaux ; les anthères et les ovaires sont stérilisés, les feuilles atteintes au pétiole se dessèchent, etc. La végétation peut s'arrêter, parfois au contraire prendre une direction opposée à l'état normal ; les effets destructeurs ou fâcheux du parasite ont frappé le vulgaire et les observateurs.

Chez certains champignons parasites, le mycélium produit, comme chez des champignons libres, avec exubérance, s'enchevêtre, se serre, se tasse, puis se confond en une masse charnue dans laquelle l'élément histologique du champignon, la cellule filamenteuse, devient méconnaissable. Il se forme ainsi des corps durs, noirâtres à l'extérieur, souvent fusiformes, ou représentant une petite nacelle, une sorte de corne (*voy.* Ergot de seigle).

L'Ergot de seigle est une de ces productions qui ont reçu le nom spécial de *sclérotie*. Ces ergots à leur maturité se détachent de la plante nourricière où ils ont pris naissance et tombent à terre. Ils restent plus ou moins longtemps sans donner signe de vie. Tulasne a démontré en 1851 (*Comp. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XXIII, décembre 1851) que le *Sphæria purpurea* était la fructification de l'ergot ; ce fait aurait peut-être été entrevu par Gendrot (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. X, p. 235, 1881).

Le mycélium, dont l'étude est si importante, qui a lui-même des variations

dans ses phases de développement, remplit un rôle physiologique considérable (*voy.* CHAMPIGNONS [*Mycélium*, p. 118-122]). La production de véritables galles végétales par le mycélium parasitaire est hors de doute. Ce mycélium détermine l'hypertrophie souvent énorme des cellules de l'hôte, à la manière de l'œuf et de la larve des hyménoptères et des diptères gallicoles (*voy.* CYNIPS et GALLES). J'ai eu l'occasion de parler d'une galle du Rhododendron des Alpes (*voy.* article MONSTRES, MONSTRUOSITÉ, p. 256), formée par l'hypertrophie des cellules du parenchyme hospitalier sous l'action excitative d'un mycélium parasitaire, ainsi que je m'en suis assuré. Cette galle signalée par Léon Dufour et par Laboulbène n'avait jamais offert d'insecte pouvant la produire, malgré les investigations de ces deux observateurs.

Les parasites dont le mycélium est vivace et dure plusieurs années impriment à leur hôte des effets durables et parfois d'une physionomie étrange, ayant donné lieu à de singulières interprétations. Une maladie parasitaire des branches du Sapin (*Abies pectinata*) dans les Vosges est connue sous le nom vulgaire de *Balai des sorcières*. Une branche envahie par le *Peridesmium elatinum* offre à la base un renflement particulier, son écorce et son corps ligneux sont hypertrophiés ; ses rameaux plus nombreux sont épais et courts ; ses feuilles plus petites, mais plus grosses, sont irrégulièrement disposées sur la tige et d'une couleur vert jaunâtre ; elles sont caduques et tombent chaque année. La branche modifiée dans sa forme offre un port tout particulier ; elle s'élève droite, perpendiculaire sur la normale, et paraît d'une espèce étrangère qu'on y aurait greffée. Le balai le plus âgé qu'ait rencontré de Bary avait seize ans (de Bary, *Mémoire cité*, p. 95).

La maladie du pêcher appelée : la cloque, est produite par l'*Ascomyces deformans* qui rend les feuilles ventrues et les jeunes pousses d'un volume ordinairement très-grand. Ces déformations résultent d'une hypertrophie des parties envahies sous l'influence d'un processus excitateur, par l'action du mycélium végétatif des cellules.

Les *Cystopus* envahissent la plupart des Crucifères, des Légumineuses et autres plantes, à l'automne surtout, sous l'apparence d'une efflorescence blanchâtre, *rouille blanche*. Ils sont très-nombreux en espèces. Le *Cystopus candidus*, *Uredo candida* de Persoon, espèce typique, se manifeste par des élevures et des taches blanches occupées par le mycélium et bientôt par les séminules du parasite. Ils se reproduisent par 1° des *conidies* à l'extrémité de filaments mycéliens qui perforent l'épiderme de la plante nourricière pour se disséminer dans l'atmosphère ; 2° des *oospores*, corps reproducteurs qui se forment dans des renflements interstitiels des tubes du mycélium et appelés *oogones* par Tulasne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 juin 1854). Les conidies du *Cystopus candidus*, comme les stylospores de l'*Œcidium* et de l'*Uredo*, propagent le parasite parmi les plantes hospitalières dans la saison chaude; les oospores comme les spores d'hiver propagent le parasite dans la saison suivante.

Les parties envahies par le *Cystopus candidus* sont déformées, gonflées ou courbées, les fruits atteints peuvent devenir deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. Dans toutes ces parties on constate dès le début la présence du mycélium.

Les *Peronospora* ont de grands rapports avec les *Cystopus* et possèdent deux sortes d'organes reproducteurs découverts par Tulasne, des conidies et des oogones. L'étude des variations dans le mode de reproduction du *Peronospora* est d'un

grand intérêt pour le physiologiste, surtout à cause du *Peronospora* ou *Botrytis infestans* Montagne, *Botrytis devastatrix* Duchartre, qui détermine la maladie des pommes de terre sur le *Solanum tuberosum*, et dont il est déjà parlé (*voy.* p. 80 et 83). Je me borne à mentionner que le mycélium est vivace dans cette espèce et qu'il passe l'hiver dans un tubercule infesté. Au printemps, il se revivifie et s'étend dans les organes de la plante qui commence à végéter. Le parasite forme des taches noirâtres qui s'agrandissent bientôt ; il fructifie et il se propage alors par des conidies provenant du mycélium vivace (*voy.* Peronospora).

Les plantes les plus utiles pour l'alimentation humaine, les céréales diverses, peuvent souffrir considérablement de l'atteinte des végétaux parasites cellulaires[1]. En voici la preuve : La *carie du blé* connue depuis l'antiquité porte dans divers pays un grand nombre de noms différents et entre autres celui fort impropre de *nielle;* elle fait des ravages considérables dans la plupart des cantons où les céréales sont cultivées sur de grands espaces. Le grain carié conserve la forme normale, mais il est plus petit, ridé, grisâtre, et consiste en une enveloppe mince et friable, remplie d'une poudre noire, très-fine et fétide. Dans l'épi, ce grain malade remplace le grain normal ; au battage il tombe et reste avec les autres. La poussière de la carie est constituée par les spores du *Tilletia caries*. Ces spores sont sphériques, réticulées et noires. Ce sont les spores qui propagent la maladie d'une année à l'autre, portées sur les champs, soit par les fumiers, soit par les grains malades, soit encore par le grain sain dont l'une des extrémités ayant des poils en brosse retient les spores des grains malades écrasés par le battage. Le *charbon* est dû à un champignon assez voisin de celui de la carie (*Ustilago carbo*) ; moins spécialisé, il attaque toutes les céréales, l'avoine surtout et la plupart des Graminées sauvages. Le charbon n'atteint pas ordinairement l'intérieur des grains, il se montre plus superficiellement sur les chaumes, les feuilles, les glumes. Il consiste en une poudre noire formée de spores sphériques, très-petites et inodores. Sa propagation est analogue à celle de la carie. La *rouille* du blé produite par la *Puccinia graminis* se montre sous la forme d'un *Uredo* rougeâtre et donne lieu sur l'épine-vinette à l'*Œcidium berberidis* (*voy.* p. 110). Le blé d'hiver souffre plus que le blé d'été des atteintes de la rouille.

Le maïs atteint du charbon (*Ustilago maidis*) a des épis acquérant une grosseur énorme; la fructification avorte cependant et la tumeur tombe en pourriture. En suivant avec le microscope le développement de la maladie du maïs, on voit que le mycélium végétatif du parasite, ayant pénétré dans les espaces intercellulaires, détermine la multiplication des cellules touchées et une hypertrophie colossale des cellules voisines. Alors le mycélium fertile envahit ces cellules qui servent de nourrices aux spores du parasite. La tumeur épuisée se réduit en putrilage et laisse échapper la poussière noire constituée par les spores de l'*Ustilago*. Avant la formation des spores, la tumeur préexistante était formée par les cellules de l'hôte. Outre le charbon, on trouve sur le maïs un champignon cellulaire (Verdet, Verderame, *Sporisorium maidis*), qui a été considéré comme produisant la maladie pellagreuse de l'homme (*voy.* Pellagre).

Les houblonnières souffrent par les ravages du *Sphærotheca Castagnei;* les

[1] Voy. Maurice Granel, *L'ergot, la rouille et la carie des céréales*. Thèse d'agrég. Paris, 1883, avec planche.

arbres à fruits sont atteints dans leurs feuilles par les *Rœstelia*, les *Ascomyces*, les *Capnodium*, etc. (Cooke et Berkeley. *Les Champignons*, 2e édition, p. 204, 211, 1878).

Les parasites végétaux cellulaires ectophytes deviennent nosophytes (*voy.* Champignons, p. 168), atteignent l'homme[1] et se développent sur lui ainsi que sur les animaux. Charles Robin, dans son remarquable ouvrage précité, a décrit et figuré les espèces de *Penicillium*, de *Mucor*, d'*Aspergillus* (*voy.* Aspergille), *Botrytis*, d'*Achorion*, *Trichophyton*, *Microsporum*, *Oidium*, etc. etc. (*voy.* ces mots), qui causent soit de simples accidents, soit des maladies parasitaires. Au dernier terme, on trouve des Algues, *Leptomitus*, *Leptothrix*, *Merismopedia*, *Cryptococcus*, etc., qui végètent dans les détritus buccaux, dans les cavités digestives ou génitales.

On a voulu trouver dans le *Chionyphe Carteri* la cause du mal connu sous le nom de Pied de Madura. L'*Actinomycose* a récemment pris place dans le cadre nosologique[2].

C. Avant de résumer dans un tableau les principaux parasites animaux et végétaux, il convient de signaler en terminant les maladies microbiennes, non parasitaires dans le sens que Davaine attache à ce mot (*voy.* pages 70-71), causées par des Vibrioniens, des Bactéries, des végétaux analogues à ceux des diverses levûres (*voy.* Fermentations). Il a insisté dans ses travaux relatifs aux maladies charbonneuses et septiques sur le rôle considérable des Bactéridies (*voy.* Bactérie, Bactéridie) et des Vibrions de la putréfaction. Le cadre des maladies microbiennes tend de plus en plus à s'élargir. Les travaux de Davaine et de Pasteur éclairent d'une vive lumière ces sujets de controverse passionnée et ces problèmes regardés naguère comme insolubles. La méthode des cultures montre que les virus sont des organismes microscopiques occasionnant, par leur développement, la transformation des humeurs et les maladies microbiennes chez les animaux ainsi que chez les végétaux. Mais, si nous arrivons à saisir le rôle de ces infiniment petits, nous ne pouvons encore les différencier sûrement, nous les caractérisons surtout par leur action physiologique. Davaine disait : « Nous sommes comme le voyageur qui aperçoit de trop loin une forêt où tous les grands végétaux se confondent et se ressemblent ; l'avenir, je l'espère, nous laissera voir les choses de plus près et nous permettra de connaître les diverses espèces de microbes, de les distinguer entre elles, comme nous le faisons pour les chênes, les hêtres, les ormes et les autres arbres » (*voy.* Schizomycètes à l'Addenda, 3e sér., t. XV, p. 185).

PARASITES ANIMAUX. Les Vertébrés n'offrent point de vrais parasites, non plus que les Mollusques ; ils sont bourreaux, commensaux ou mutualistes ; les

[1] Hallier a voulu admettre la transformation ou l'hétérogénie polymorphique de la plupart des cryptogames cellulaires qui se trouvent sur l'homme. De Seynes a montré l'exagération d'un pareil système (de Seynes, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. I, p. 65-81, 1869).

[2] La *tumeur indéterminée des os maxillaires du bœuf* décrite par Davaine dans les *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, t. II, p. 119, 1850, doit se rapporter à l'actinomycose (*voy.* sur ce sujet : Ponfick, *Die Actinomycose des Menschen*. Berlin, 1882, in-8° ; Bricon, *De l'actinomycose*. In *Progrès médical*, n° 7, 1884 ; Bang, *Die Strahlenpilzerkrankung* (*Actinomycosis*). In *Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin und vergl. Pathologie*, Bd. X, p. 249, 1884), etc.

Hirudinées sont presque toutes sanguinivores, mais non parasites dans le sens précis de cette détermination.

Crustacés. Lernéens, parasites à l'état adulte.

Bopyres, Nicothoe, Argules. Pygnogonon, Cyames, Balanes ; ces derniers sont de faux-parasites.

Pentastomes ou *Linguatules*, vivant constamment à l'état parasitaire.

Arachnides. Hydrachnes, parasites à l'état d'Achlysie.

Acariens. Gamases, Dermanysses, Ixodes, Argas.

Sarcoptides. Sarcoptes produisant les différentes espèces de gale chez l'homme et les animaux, ainsi que les Psoroptes et les Chorioptes.

Trombidium holosericeum, parasite à l'état de larve sous le nom de *Leptus autumnalis*.

Demodex, parasite dans ses divers états, occasionne un acné chez l'homme, une gale folliculaire chez le chien.

Insectes. *Coléoptères*, Cantharide, Méloe, Sitaris, Cérocome, parasites dans leurs premiers états.

Platypsyllus, du castor ; Amblyopinus, des petits mammifères rongeurs.

Rhipiptères, ayant les femelles parasites à tous les âges, les mâles adultes devenant ailés et libres.

Hyménoptères. Tenthrédines, Cynipides, à larves gallicoles.

Figites, Ichneumoniens, Braconides, Proctotrupiens, Scolies, à larves créophages.

Orthoptères. Ricins, Liothé, Hæmatopinus, ectozoaires parasites.

Hémiptères. Poux, épizoïques ; une espèce produit la phthiriase ou maladie pédiculaire.

Cochenilles, Gallinsectes, Pucerons, Phylloxera, vivant en parasites sur les végétaux.

Diptères, Lucilies, Sarcophages hominivores, produisant la Myiasis ou Myiase.

Tachinaires, à larves créophages des animaux.

Œstres, dont les larves sont cavicoles ou cuticoles. Dermatobie attaquant l'homme.

Pulicides, *Pulex* ou *Dermatophilus penetrans*, dont la femelle est absolument parasitaire.

Vers ou Helminthes. *Nématoïdes.* Anguillules, occasionnant chez l'homme la diarrhée de Cochinchine, d'autres la Nielle du blé.

Sclérostomes, produisant à l'état larvaire l'anévrysme des artères abdominales chez les Solipèdes ; Syngamus, dans la trachée des oiseaux ; Anchylostome duodénal, amenant l'anémie tropicale et des mineurs du Saint-Gothard.

Ascarides, Oxyures, Trichocéphales, Filaires, tous parasites ; Trichina spiralis donnant, à l'état larvaire, la trichinose humaine.

Échinorhynques ou Acanthocéphales, constamment parasites.

Trématodes. Douves ou Distomes. Une espèce cause la cachexie aqueuse du Mouton et attaque l'homme. Le Bilharzia hæmatobium est sanguicole.

Cestoïdes. Ténias et Bothriocéphales. Le Cysticerque du Tænia solium ou armé cause la ladrerie chez le porc et chez l'homme. Le Cysticerque du Tænia saginata est dans les muscles du bœuf et du veau. Les Hydatides de l'homme deviennent chez le chien des Tænia echinococcus ; le Cœnure du mouton, occasionnant le tournis se transforme en Tænia cœnurus chez le chien et chez le loup.

Grégarines, Psorospermies causant la pébrine des vers à soie.

Monas, Cercomonas, Urcéolaires, Paraméciens.

PARASITES VÉGÉTAUX. Les parasites végétaux sont phanérogames ou vasculaires et cryptogames ou cellulaires.

PHANÉROGAMES OU PARASITES VASCULAIRES.

Convolvulacées. Cuscutes.

Loranthacées. Gui (*Viscum*).

Rhinanthées. *Melampyrum.*

Orobanchées.

Éricacées. Monotropa.

Rafflesiacées. Rafflesia.

CRYTOGAMES OU PARASITES CELLULAIRES.

Erysiphées. Erysiphe de la vigne, Oïdium Tuckeri ; Erysiphe des plantes potagères et d'ornement. Cordyceps, parasites des animaux et des végétaux (Ergot de seigle).

Urédinées. Parasites polymorphes.

Puccinées. Puccinia diverses, parasites des plantes vivantes, alternant leur sporification avec les *Urédinées.*

Œcidiées, parasites endophytes superficiels, puis arrivant à l'extérieur d'un grand nombre de végétaux, alternant avec les *Urédinées.*

Mucorinées, saprophytes produisant les moisissures diverses.

Péronosporées, dont une espèce occasionne la maladie par Botrytis des Chenilles et des Vers à soie, et d'autres la maladie des pommes de terre, le mildew de la vigne (*Peronospora viticola*).

Mucédinées, formant avec les Mucor, les Aspergillus, les maladies à moisissures, le bronchomycosis, etc.

Sporidesmiées et *Coniodées* épiphytes, renfermant la plupart des champignons des maladies de la peau.

Ustilaginés dont les espèces produisent le charbon, la rouille et diverses altérations des céréales. C. DAVAINE et A. LABOULBÈNE.

PARASITICIDES. En distinguant, dans l'ordre entier des organismes qui peuvent occuper le corps de l'homme et celui des animaux, la classe des parasites (*voy.* le mot), on est amené à donner le nom de *parasiticides* aux agents médicamenteux capables de détruire les organismes animaux ou végétaux qui, habitant une partie quelconque du corps, vivent à ses dépens. Et comme on ne peut guère atteindre ainsi les organismes situés dans la profondeur des tissus, les parasiticides réels sont, en définitive, les médicaments qui ont le pouvoir de tuer soit les parasites animaux ou végétaux siégeant à la surface ou dans l'intérieur de la peau ou de certaines *muqueuses*, ou dans le système pileux.

Il est évident que les divers parasiticides ne conviennent pas indistinctement à tous les organismes parasites ; la spécialité d'action de beaucoup d'entre eux est même bien marquée. Nous allons, dans un court tableau, mettre chaque maladie parasitaire en regard des principaux médicaments à lui opposer :

1° *Lombrics.* Mousse de Corse, semen-contra (santonine), aurone mâle, tanaisie, asafœtida.

2° *Oxyures.* Sucre, corps gras, glycérine, iodhydrargyrate de potasse, alun, kousso, absinthe, asafœtida, eau sulfureuse naturelle (le tout en pommades, ou lotions, en lavements).

3° *Tænia*. Kousso, écorce de racine du grenadier, fougère mâle, semences de citrouille, kamala, saoria.

4° *Acarus de la gale*. Carbonate de potasse, soufre, styrax, huile de pétrole, huile de cade, benzine.

5° *Poux*. Mercuriaux (onguent gris, lotions de sublimé), poudre de staphisaigre ou de pyrèthre.

6° *Favus*. Sublimé, oxyde rouge de mercure, turbith minéral, huile de cade, acide phénique ou salicilyque, goudron, créosote, chloroforme, huile de caryophyllées, etc.

7° *Mentagre*. Oxyde rouge de mercure, précipité blanc, sulfate de cuivre.

8° *Herpès tonsurant*. Sublimé, turbith, teinture d'iode, teinture de cantharides, teinture alcoolique de savon de potasse, glycérine iodée.

9° *Pelade* (origine parasitaire controversée). Turbith, soufre, sublimé, teinture de cantharides.

10. *Lucilia hominivorax*. Bourdonnets de coton imbibés de benzine et introduits dans les narines.

11° *Filaire*. Quand la peau est ouverte, injections d'eau de chaux, d'eau chlorée, d'eau phéniquée, etc.

12° *Leptus autumnalis*. Axonge additionnée d'une huile éthérée.

13° *Tique commune* (*Ixodes ricinus*). Même moyen que pour le *Leptus autumnalis*. D.

PARASITISME. Le rôle des divers parasites en pathologie est étudié au nom des organes où on les rencontre. Quant à la doctrine générale à laquelle on a donné quelquefois, quoique improprement, le nom de *doctrine parasitaire*, il en est traité complétement à l'article FERMENTATION (*voy*. PARASITES). D.

PARASOL. Nom donné à une espèce de champignon, du groupe des Agarics (*Agaricus procerus* Schœff.). PL.

PARASOL CHINOIS. Nom donné au *Sterculia platanifolia* L., de la famille des *Sterculiacées*. PL.

PARASOL DU GRAND SEIGNEUR. Nom donné au *Saule pleureur* (*Salix babylonica* L.). PL.

PARASORBIQUE (ACIDE). Corps existant naturellement dans les baies du sorbier (*voy*. SORBIQUE [*Acide*], p. 454). L. HN.

PARAT (PHILIBERT). Médecin français, né en septembre 1763, à Lyon, mort dans cette ville le 11 décembre 1838. Il fit ses études à Montpellier et y prit le bonnet de docteur en 1790. Il se distingua pendant le siége de Lyon, servit pendant plusieurs années dans l'armée des Alpes à titre de chirurgien-major, puis, revenu à Lyon, il y fut nommé médecin de l'Hôtel-Dieu. On cite de lui :

I. *Sur les moyens de perfectionner les études de l'art de guérir*. Lyon, 1791, in-8°. — II. Avec MARTIN jeune. *Observations médicales sur les principaux effets du froid et du chaud sur le sommet des hautes montagnes*. In *Recueil des Actes de la Soc. de santé de Lyon*, an I, p. 279, 306. — III. *Réflexions pratiques sur la gale*. Ibid., p. 331. — IV. *Éloge*

historique de Marc-Antoine Petit. Lyon, 1812, in-8°. — V. *Éloge historique de Charles-Louis Dumas, lu à l'Acad. de Montpellier le* 18 *juin* 1818. Paris, 1822, in-4°. — VI. *Compte rendu des travaux de l'Acad. royale des sciences, belles-lettres et arts de Lyon*. Lyon, 1825. in 8°. — VII. *Éloge historique de M. Buytouzac*. Lyon, 1829, in-8°. — VIII. Voy. sur Parat son *Éloge historique* par Martin jeune (Lyon, 1839, in-8°). L. Hn.

PARATARTRALIQUE (Acide). $C^8H^8O^{10} + 1\frac{1}{2} H^2O$. Ce corps se forme en chauffant l'acide paratartrique. Il est blanc, soluble dans l'alcool ainsi que dans l'eau au contact de laquelle il régénère l'acide paratartrique. L. Hn.

PARATARTRATES (*voy.* Paratartrique et Tartrates).

PARATARTRÉLIQUE (Acide). $C^8H^8O^{10} + H^2O$. Produit de transformation de l'acide paratartralique sous l'influence de la chaleur. Il renferme une demi-molécule d'eau de moins que ce dernier. L. Hn.

PARATARTRIQUE (Acide). Cet acide, appelé aussi *racémique* ou *thannique*, a été découvert à Thann, en 1822, par Kestner. C'est une combinaison à équivalents égaux des acides tartriques droit et gauche.

On l'obtient directement par le simple mélange de ces deux acides, en solutions concentrées (Pasteur). Il ne paraît pas exister dans la nature, mais il prend naissance accidentellement dans les fabriques d'acide tartrique, sous l'influence de la chaleur (Jungfleisch).

On le prépare en chauffant en vase clos, à 175 degrés, l'acide tartrique ordinaire, avec la dixième partie de son poids d'eau. Après quarante-huit heures d'action, on reprend la masse par l'eau et on concentre le soluté : l'acide racémique, peu soluble, se sépare en premier lieu. On le purifie par des cristallisations répétées (Jungfleisch).

Il cristallise avec deux équivalents d'eau, ou plutôt avec quatre, car il convient de doubler sa formule :

$$(2\, C^8 H^6 O^{12}) + 2\, H^2 O^2.$$

Il est en prismes incolores, efflorescents, qui exigent 5,7 parties d'eau, à 15 degrés, pour se dissoudre.

Les *racémates*, qui se préparent facilement à la manière des tartrates, diffèrent de ces derniers par leurs formes, qui ne sont point hémiédriques, ainsi que par leur eau de cristallisation.

Quelques-uns de ces sels, une fois dissous, se séparent par cristallisation en tartrates droit et gauche, comme le racémate double de soude et d'ammonium, fait découvert par Pasteur et qui lui a servi de point de départ pour isoler l'acide tartrique gauche. Bourgoin.

PARATHIONIQUE (Acide). Corps dont l'existence est plus que douteuse. Ce n'est probablement pas autre chose que l'acide sulfovinique. L. Hn.

PARATIE-VAYR. Nom tamoul donné au *cotonnier* (*Gossypium herbaceum* L.). Pl.

PARATODO. Paratudo. Ce nom, qui signifie *prêt à tout* ou *propre à tout*, a été donné à un certain nombre de substances médicinales, provenant d'espèces végétales variées :

1° Il est généralement donné, au Brésil, aux racines du *Gomphrena officinalis* Mart. et du *G. macrocephala* Saint-Hil (*voy.* GOMPHRENA);

2° Sous le nom de PARATODO AMER, Guibourt a décrit deux espèces d'écorces confondues en une seule par O. Henry, qui en a fait l'analyse et dont voici les caractères d'après l'*Histoire des drogues :*

ÉCORCE N° 1. Écorce peu cintrée, épaisse de 5 millimètres, non compris la couche subéreuse; elle est légère, à cassure grenue, jaunâtre et marbrée; la partie interne est recouverte d'une pellicule mince et blanchâtre. La couche subéreuse est épaisse de 2 à 3 millimètres, profondément crevassée et facile à séparer du liber; elle est grise à l'extérieur, d'un vert jaunâtre à l'intérieur, et paraît formée de couches concentriques, nombreuses et très-serrées. L'écorce se broie facilement sous la dent et a une saveur très-amère.

Elle est probablement produite par une Apocynée : c'est à elle que doivent probablement se rapporter les propriétés, qu'on attribue au *Paratudo*, de guérir les fièvres intermittentes, la morsure des serpents, etc., etc.

ÉCORCE N° 2. Large, plus compacte que la précédente, épaisse de 7 millimètres au plus, à cassure un peu rougeâtre, marbrée et grenue, excepté à la partie interne, qui est formée de quelques lames minces, très-fibreuses et d'un gris foncé. La couche subéreuse est épaisse de 2 millimètres, adhérente au liber, rugueuse et crevassée, d'une texture semblable à celle du liége et ayant comme lui les fibres perpendiculaires à celles du liber. Cette écorce, dont la saveur est excessivement amère, diffère certainement de la précédente. Mérat et de Lens se demandent si ce ne serait pas là le *Parobo* de Henry (*voy.* ce mot) et si la plante ne serait pas alors produite par le *Simaruba Paraiba* Saint-Hilaire.

3° Sous le nom de PARATUDO AROMATIQUE, Guibourt décrit de la manière suivante une écorce qu'il attribue au *Canella axillaris* Mart., dont Endlicher a fait un *Cinnamodendron*.

C'est une écorce épaisse de 5 à 7 millimètres, formée d'un périderme gris foncé, profondément crevassé, et d'un liber jaunâtre, très-uni intérieurement, très-compacte et à cassure grenue. Il est un peu huileux sous la scie. Cette écorce possède une odeur grasse et piquante comme le poivre et une saveur amère, extrêmement âcre et brûlante. On la dit excitante, sudorifique, diurétique et très-utile dans les fièvres adynamiques. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — HENRY. *Journ. de pharmacie*, XI, 410. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. Mat. médicale*, V, 200. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit., II, 571, et III, 623. PL.

PARATOLUIQUE OU **PARATOLUYLIQUE** (ACIDE). $C^8H^8O^2 = C^6H^4\left\{\begin{array}{l}CH^3\\CO.OH.\end{array}\right.$

Se prépare le mieux en faisant longtemps bouillir au réfrigérant ascendant le paraxylol ou le paracymol avec l'acide nitrique étendu. Pour se débarrasser des produits nitrés qui le souillent, on le distille avec de l'eau, ou on chauffe l'acide brut avec l'étain et l'acide chlorhydrique concentré, après quoi on fait cristalliser dans l'eau bouillante la partie non dissoute.

L'acide paratoluique cristallise en fines aiguilles incolores, peu solubles dans l'eau froide, mieux à chaud, très-solubles dans l'alcool, fusibles à 178 degrés, aisément sublimables. L'acide chromique le convertit en acide téréphtalique.

L'acide paratoluique fournit des produits de substitution bromés, nitrés, etc.

L. HN.

PARATONNERRE. Les *paratonnerres* sont des appareils destinés à protéger les édifices contre l'action de la foudre ; c'est du moins là le sens général attaché à ce mot. Mais l'on désigne sous le même nom des appareils employés dans les réseaux téléphoniques et télégraphiques pour mettre à l'abri de la foudre les appareils employés et les personnes qui en font usage. Ces divers appareils n'ont qu'un rapport très-éloigné avec les questions d'ordre médical ou physiologique : il nous sera donc possible d'être très-bref.

I. Lorsqu'un nuage fortement électrisé se trouve à une certaine distance du sol, il agit par influence sur les couches superficielles et notamment sur les couches aquifères qui sont conductrices : si l'action électrique augmente soit par suite d'un rapprochement du nuage, ou par suite d'une électrisation plus forte qu'il prend par une cause quelconque, l'équilibre électrique se rétablit par une ou plusieurs étincelles éclatant à travers l'air, et suivant non pas le chemin géométriquement le plus court, mais vraisemblablement le moins résistant au passage de l'électricité : on dit alors que la *foudre tombe*. Les corps qui se trouvent sur le passage de l'électricité peuvent subir des actions très-énergiques sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici : on dit qu'ils sont *foudroyés*.

Pour éviter les effets fâcheux, désastreux même, qui peuvent se manifester, il suffit d'éviter le rétablissement *brusque* de l'équilibre électrique par une étincelle, il suffit d'empêcher la production de l'étincelle. On sait que Franklin, se basant sur ce que l'on appelle le pouvoir des pointes, parvint à réaliser en 1752 les conditions permettant d'atteindre ce résultat.

Lorsque l'on approche d'un conducteur présentant une charge électrique notable un corps conducteur communiquant ou non avec le sol, une étincelle se produit lorsque la distance a été suffisamment diminuée. Mais, si on approche de ce corps une pointe métallique communiquant avec le sol, réservoir commun, il ne se produit aucune étincelle ; cependant le corps est déchargé : le rétablissement de l'équilibre s'est fait lentement au lieu de se produire brusquement. On se rend compte nettement du mode d'action en faisant l'expérience dans l'obscurité : on voit alors une aigrette, une lueur violacée apparaître à la pointe et subsister tant que le corps n'est pas ramené à l'état neutre, tant que l'équilibre électrique n'est pas rétabli.

Le paratonnerre doit jouer par rapport au nuage électrisé le rôle que la pointe joue dans cette expérience par rapport au corps électrisé ; son action est exactement la même ; il ramène l'équilibre électrique entre le nuage et le sol par une action relativement lente prévenant ainsi les décharges brusques, les étincelles qui produiraient des désastres. Seulement, à cause de l'étendue énorme que présentent les nuages électrisés et par suite à cause de la quantité considérable d'électricité qui entre en jeu, il faut prendre des précautions spéciales pour garantir l'action et assurer la conservation de l'appareil.

Un paratonnerre consiste en une tige métallique, en fer, terminée à sa partie supérieure par une pointe, qui généralement maintenant est en cuivre rouge ; cette tige communique avec un conducteur également en fer qui, par son extrémité inférieure, est en communication large et intime avec une couche humide, mieux avec une nappe d'eau.

Pour que la tige et le conducteur ne soient pas détériorés, fondus même par le passage de l'électricité, on leur donne environ 15 à 20 millimètres de diamètre ; il est inutile que la pointe soit très-aiguë, comme on le faisait autrefois, disposition qui en amenait quelquefois la destruction par fusion.

La continuité doit être absolue et complète entre la pointe et la couche aquifère, sans quoi des étincelles éclateraient aux points de rupture et pourraient amener de graves accidents : il faudra donc assurer la continuité dans les joints d'une manière absolue. Ajoutons qu'il serait bon de temps en temps de soumettre les paratonnerres à quelques épreuves simples pour s'assurer si cette continuité n'a pas cessé.

La partie inférieure du conducteur doit être en relation avec la couche conductrice, soit qu'on la termine dans une couche humide, soit, ce qui vaut mieux, qu'on la conduise jusqu'à une nappe d'eau. Si la couche reste certainement toujours humide, on peut s'en contenter ; on y creuse alors une tranchée que l'on remplit de charbon de bois ou de braise, et où aboutit la partie inférieure du conducteur. Mais, comme on peut craindre le dessèchement momentané de couches qui sont humides au moment où on les examine, il est préférable d'aboutir à une nappe d'eau, faisant descendre assez le conducteur pour que son extrémité reste toujours noyée.

Il ne suffirait pas de faire aboutir ce conducteur dans une citerne : il faut qu'il communique réellement avec le *réservoir commun* et non pas seulement avec de l'eau.

A l'étranger on admet la possibilité de relier les parties inférieures des paratonnerres avec les conduites d'eau ou même de gaz qui donnent un large contact avec le sol ; bien qu'il ne semble y avoir aucun inconvénient à cette disposition, elle n'est pas autorisée en France.

Si, dans la construction qu'il s'agit de protéger, il existe des pièces métalliques de quelque étendue, charpentes ou poutres en fer, il est nécessaire de les relier au conducteur : faute de cette disposition, il pourrait éclater des étincelles, même à travers les murs, entre ces pièces et le conducteur, étincelles qui amèneraient un véritable foudroiement, secondaire pour ainsi dire[1].

Lorsqu'il s'agit de garantir un édifice occupant une certaine étendue, il est nécessaire en général d'employer plusieurs paratonnerres pour éviter l'emploi d'une tige trop élevée. Le choix du nombre des paratonnerres, de leur position relative, n'est pas soumis à des règles fixes ; ce choix dépend de l'étendue garantie par un paratonnerre, étendue que l'on ne connaît pas exactement. On a admis qu'un paratonnerre garantit, au niveau de sa base, un cercle de rayon double de sa hauteur ; quelques auteurs pensent que le cercle de garantie a un rayon égal seulement à 1 fois 1/2 la hauteur ; d'autres même disent à 1 fois la hauteur. En réalité, on ne sait rien de précis sur ce point : la première règle est souvent suivie.

Lorsqu'il y a plusieurs paratonnerres, chacun possède un conducteur spécial jusqu'à la base de l'édifice ; ces conducteurs peuvent être réunis, pour être dirigés vers la couche aquifère, en un conducteur unique de large section. Il est bon en outre que les tiges soient réunies à leur base par un conducteur métallique : cette liaison est naturellement établie dans le cas des combles métalliques.

A côté du paratonnerre classique il convient de citer le système préconisé par M. Melsens et qui a été appliqué en particulier à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. Dans ce système, au lieu d'avoir un petit nombre de tiges élevées, on garnit

[1] Pour les détails, outre les ouvrages spéciaux, on peut consulter les instructions données à diverses reprises par l'*Acad. des sc.*, notamment en 1855 et en 1875.

toutes les parties saillantes de l'édifice, les angles, les clochetons, etc., de petites aigrettes formées de tiges de cuivre rouge de $0^{m},006$ de diamètre. Toutes ces aigrettes sont reliées à un vaste réseau métallique, formé de conducteurs de section relativement faible descendant jusqu'à la partie inférieure, et de conducteurs horizontaux ou obliques réunissant les diverses aigrettes : ce réseau est relié intimement à la couche aquifère.

L'action est la même que celle que nous avons expliquée plus haut ; le bâtiment n'est plus garanti dans son ensemble, mais chacune de ses parties est garantie. La protection paraît très-satisfaisante.

L'avantage principal de ce système, c'est qu'il est moins coûteux que le système classique. Outre que c'est un avantage dans tous les cas, cela permet d'appliquer des paratonnerres à des constructions dont la valeur est trop peu considérable pour que l'on y adapte des paratonnerres à tige, qui représentent toujours une dépense assez élevée.

II. Dans les temps d'orage les fils télégraphiques ou téléphoniques peuvent être foudroyés ; ils peuvent sous l'influence de nuages orageux être le siége de phénomènes électriques intenses. L'électricité se trouve transmise par eux jusqu'aux appareils qu'ils desservent : ces appareils peuvent être détériorés, d'une part, et d'autre part les personnes qui en font usage à ce moment peuvent être blessées ou même tuées.

Pour éviter ces accidents il faut employer une disposition qui, lors de ces actions intenses, mette les fils de ligne en communication avec le sol, et interrompe la communication entre la ligne et les appareils, tandis que, en temps ordinaire, lors du fonctionnement par les faibles courants électriques qui sont employés, la ligne sera isolée du sol et communiquera avec les appareils.

Divers systèmes sont employés pour satisfaire à ces conditions ; nous indiquerons seulement le principe.

Imaginons que l'appareil dont on fait usage communique avec la ligne par un fil de platine de quelques centimètres de longueur et très-fin : ce fil introduira une résistance supplémentaire négligeable et sous l'influence de faibles courants ne subira aucune action appréciable, son échauffement ne sera pas perceptible. Mais vienne un orage dans lequel des courants intenses traversent la ligne, le fil s'échauffera instantanément et fondra ; par cette fusion, il se produira une solution de continuité qui séparera complétement de la ligne l'appareil et l'opérateur qui s'en sert.

Mais il faut, en outre, donner passage à cette électricité vers le réservoir commun. Pour cela, le fil de ligne communique en un point vers son extrémité avec une pièce en forme de peigne, présentant une rangée de dents très-pointues. En face de ce peigne s'en trouve un autre analogue, placé parallèlement au premier, de manière qu'il n'existe qu'un intervalle très-minime entre les pointes qui sont placées en regard. Ce second peigne communique avec la terre par un conducteur spécial.

Tant que le système fonctionne régulièrement, malgré la petite distance qui existe entre les pointes, il ne se produit aucun effet par suite de la présence du second peigne ; les courants sont tellement faibles que le potentiel (la tension) sur le peigne de la ligne est insuffisant pour que l'électricité puisse franchir ce minime intervalle. Mais viennent des courants dus à une action orageuse, il se produit des potentiels élevés en vertu desquels l'intervalle est franchi par l'électricité sous forme d'étincelle, et la ligne se décharge vers la terre.

Il existe de nombreux systèmes qui diffèrent les uns des autres par la forme des organes, par les détails; mais le principe général est presque toujours le même. Grâce à ces dispositions, l'emploi des télégraphes et des téléphones est sans danger en temps d'orage : il peut arriver seulement que les communications soient interrompues. C. M. G.

PARATRIMME (Παρά, mal, et τρίβειν, frotter). Affection érythémateuse qui se montre dans les régions où la peau est exposée à des frottements, surtout dans celles où elle forme des replis dont les deux surfaces frottent l'une contre l'autre, comme dans la rainure interfessière, aux aines, etc. (*voy.* INTERTRIGO). D.

PARATURA. Nom donné au Brésil, d'après Pison, à une Cypriacée dont la partie souterraine aromatique est employée comme fortifiante, en fumigations, en boissons, en lavement. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — PISON. *Brasile*, 115. PL.

PARAVAS. Nom donné, dans le détroit de la Sonde, à une herbe qui y est fréquemment employée comme rafraîchissante. PL

PARAVICINO (LES DEUX).

Paravicino (FABRIZIO). Médecin italien, né dans la Valteline, au pays des Grisons, fit ses études à Milan et exerça son art pendant quarante ans à Trezzo. C'est là qu'il mourut en mai 1695, à l'âge de soixante-quatre ans. Il a publié :

I. *Soglievo dell' età cadente*. Milano, 1690, in-8°. — II. *La regola del vivere*. Milano, 1690, in-8°. — III. *Abuso de' medici nel medicare gli absenti enfermi*. Milano, 1694, in 8°. — IV. *Acque minerali di Masino descritte*. Milano, 1694, in-8°. L. HN.

Paravicino (PIETRO-PAOLO). Autre médecin italien, né à Côme, exerça son art dans sa ville natale au seizième siècle. Il fut fait citoyen de Milan. On ne sait rien de plus de sa carrière. Il a laissé :

De Massiniensium et Burmensium thermorum situ, natura miraculisque. Mediolani, 1545, in-4°. La seconde édition, en italien, est due à Giovanni-Pietro PARAVICINO, médecin de Milan, et à Giovanni-Andrea MALAGRIDA, médecin de Sondrio, et parut sous le titre d'*Avertimenti sopra li bagni del Masino*. Milano, 1658, in-12. L. HN.

PARAXYLÈNE ou **PARAXYLOL**. C^7H^{10}. On l'obtient en traitant par le sodium un mélange de parabromotoluol ou de paradibromobenzol et d'iodure de méthyle. Il cristallise en prismes monocliniques, incolores, fusibles à 15 degrés et distillables de 136 à 137 degrés. L'acide nitrique le convertit, par oxydation, en acide paratoluique, l'acide chromique en acide téréphtalique. L. HN.

PARAXYLILIQUE (ACIDE). $C^9H^{10}O^2 = C^6H^3\left\{\begin{array}{l}(CH^3)^2\\CO.OH.\end{array}\right.$ Ce corps, isomérique avec l'acide xylilique et l'acide mésitylénique, se forme en même temps que l'acide xylilique par oxydation du pseudocumène. On distille le produit avec la vapeur d'eau; on chauffe doucement le mélange des deux acides avec de l'acide chlorhydrique et un peu d'étain, puis on les sépare en les transformant en sels

calciques. Le paraxylilate de calcium se sépare le premier. L'acide chlorhydrique donne l'acide paraxylilique libre.

Celui-ci se dépose de l'eau bouillante en flocons plus ou moins cristallins, de l'alcool en prismes pointus, rayonnés, fusibles à 163 degrés, aisément solubles dans l'alcool. Par oxydation, il donne de l'acide xylidique; distillé avec de la chaux, il fournit de l'orthoxylol. L. Hn.

PARCHAPPE DE VINAY (Jean-Baptiste-Maximien). Docteur en médecine, inspecteur général de première classe des asiles d'aliénés et du service sanitaire des prisons, membre correspondant de l'Académie de médecine, officier de la légion d'honneur, fondateur et président de la Société médico-psychologique, créateur de l'asile de Quatre-Mares, près de Rouen, Parchappe naquit à Épernay (Marne), d'une ancienne famille tenant de Henri IV ses titres de noblesse. Il fit ses classes au collége de Caen, et commença la médecine à l'école secondaire de Rouen, où il obtint bientôt, par la voie du concours, le titre d'interne à l'hôpital général, puis il alla terminer ses études médicales à Paris. C'est là qu'il fut reçu docteur le 5 janvier 1827, après avoir soutenu sur les passions une thèse qui fut remarquée. De Paris, Parchappe alla se fixer aux Andelys, chef-lieu d'arrondissement du département de l'Eure, où il ne resta que pendant dix-huit mois. La clientèle de campagne a des exigences peu en rapport avec les aspirations et les aptitudes d'un homme de sa valeur; il se décida bientôt à affronter la lutte dans une grande ville, et il s'installa à Rouen, où il se fit connaître par un cours sur l'histoire de la médecine. En 1833, il fut attaché, par arrêté ministériel, à l'enseignement de l'école secondaire de médecine de Rouen, comme professeur d'hygiène et de thérapeutique. Plus tard, il fut nommé professeur d'anatomie et de physiologie. Il conserva ces dernières fonctions jusqu'en septembre 1848, où, appelé à l'inspection des asiles d'aliénés, il donna sa démission.

Comme médecin aliéniste, Parchappe occupa le poste de médecin en chef de Saint-Yon pendant treize années, de 1835 à 1848. Il ne quitta Saint-Yon que pour prendre les fonctions d'inspecteur général de première classe du service des aliénés et du service sanitaire des prisons. Ses services administratifs lui firent obtenir en 1855 le grade d'officier de la légion d'honneur. « Médecin savant, écrit M. Rousselin, qui a laissé une notice sur Parchappe (*Annales médico-psych.*, t. VII, 1866, p. 515), profond philosophe, administrateur habile, rien ne lui était étranger dans le service de l'inspection ; il en possédait les moindres détails. La comptabilité n'avait point de secrets pour lui, et il a prouvé, en fournissant les plans de Niort, d'Évreux et de Quatre-Mares, qu'il pouvait aussi lutter en fait de connaissances techniques avec les hommes versés dans la science architecturale. Il travailla jusqu'à ses derniers moments (12 mars 1866). Trois jours avant sa mort il corrigeait les épreuves d'un ouvrage historique et philosophique sur Galilée. Ce livre, qui vit le jour cette même année 1866, il l'appelait l'*enfant de ma douleur*. En effet, il n'y travaillait que lorsque les assauts de sa cruelle maladie ne lui permettaient pas de se livrer à des études plus abstraites. Modeste, ennemi du faste, il resta simple pendant toute sa vie; il le fut jusque dans la mort.

Ouvrages de Parchappe :

I. *Quelques considérations générales sur la nature et l'influence des passions*. Thèses de

Paris, 5 janvier 1827, in-4°. — II. *Cours d'histoire de la médecine*; discours d'introduction. Rouen, 1835, in-8°. — III. *De la nature, du siége et du traitement du choléra morbus.* Paris, 1832. — IV. *Recherches sur l'encéphale, sa structure, ses fonctions et ses maladies.* Rouen, 1836, in-8°; 2e mémoire, 1838, in-8°. — V. *Recherches statistiques sur les causes de l'aliénation mentale.* In *Revue de Paris*, 1839, in-8°. — VI. *Traité théorique et pratique de la folie.* Observations et documents nécroscopiques. Rouen, 1841, in-8°. — VII. *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements.* Paris, 1844, in-8°, avec atlas de 9 pl. — VIII. *Notice statistique sur l'Asile des aliénés de la Seine-Inférieure.* Rouen, 1845, in-8° (en collaboration avec Debouteville). — IX. *Études sur le sang dans l'état physiologique et l'état pathologique.* Paris, 1859, in-8°, et *Bull. de l'Acad. de méd.* — X. *De la folie paralytique, et du rapport de l'atrophie du cerveau à la dégradation de l'intelligence dans la folie.* Paris, 1859, in-8°. — XI. *Des principes à suivre dans la fondation et la construction des salles d'asile.* Paris, 1851-1853, in-8°. — XII. *Discours dans la discussion sur les différents modes d'assistance des aliénés.* Paris, 1866, in-8°. — XIII. *Études sur le goître et le crétinisme.* Documents mis en ordre et annotés par M. le docteur L. Lunier. Paris, 1874, in-8°. — XIV. *Galilée, sa vie et ses découvertes.* Paris, 1866, in-18. — XV. *Du siége commun de l'intelligence, de la sensibilité et de la volonté chez l'homme.* Paris, 1856, in-8. — XVI. *Discours prononcé à l'Académie de médecine, dans la séance du 3 avril* 1855, *sur le vitalisme et l'organicisme*, 1855, in-8°. — XVII. *Sur un cas de paralysie générale progressive avec désordre des facultes intellectuelles.* Paris, 1865, in-4°, et *Journ. des connaiss. médicales*, t. XXXII, p. 321-417, 1865 (en collaboration avec Caffe). A. C.

PARCHEMINIERS. *Voy.* PEAUX.

PARCUL. Arbre de l'Inde, dont les feuilles sont employées contre la gravelle. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — *Journ. de pharmacie*, I, 460, *ex.* — MÉRAT et DE LENS. *Dict. mat. médic.*, V, 201. PL.

PARDALIANCHES. Nom spécifique donné à un *Doronicum*, de la famille des Composées. PL.

PARDOUX (BARTHÉLEMY), encore connu sous le nom de PERDULCIS (Bartholomeus). Médecin français, né à Bouillec, dans le Vivarais, en 1545, mort à Paris, en 1611. Son oncle, André Pardoux, médecin de Paris, lui fit faire ses études au collége de Montaigne, puis l'engagea à s'appliquer à la médecine. Il fut reçu docteur à Paris en 1572 et se fixa dans cette capitale. D'un caractère très-timide, il n'eut pas dans sa clientèle tout le succès qu'il méritait par son grand savoir.

On cite de lui :

I. *Universa medicina ex medicorum principum sententiis.* Lutetiae Parisiorum, 1630, 1641, in-4°. — II. *In I. Sylvii Anatomen et in librum Hippocratis de natura humana commentarii.* Lutetiae Par., 1643, in-4°. L. HN

PARDOUX (SAINT-) (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques fortes*, dans le département de l'Allier, dans l'arrondissement de Montluçon, dans le canton de Bourbon-l'Archambault, à 3 kilomètres de Theneville, émerge d'un sol argilo-siliceux, à 310 mètres au-dessus du niveau de la mer, une source dont le débit est de 4800 litres en vingt-quatre heures. Cette source appartient à l'État, elle est exploitée au compte de l'établissement de Bourbon-l'Archambault dont elle est éloignée de 17 kilomètres. L'eau de Saint-Pardoux a une température de 8°,8 centigrade, celle de l'air extérieur étant de 22° centigrade.

L'eau de cette source n'est point consommée sur place. Elle est, chaque matin, apportée à l'établissement dans des bouteilles hermétiquement bouchées, et les médecins de cette station la conseillent dans certaines circonstances. Là se borne son emploi, car à peine en usage dans les environs elle est restée à peu près inconnue. Le crénate de fer et le gaz acide carbonique libre et dissous dans cette eau d'une parfaite transparence, d'une limpidité absolue quand elle est dans un verre, rendent son goût ferrugineux et piquant; mais, lorsqu'on la prend pure, son arrière-goût est terreux, magnésien et assez désagréable; mélangée avec du vin, elle perd cette saveur et on la boit sans la moindre répugnance. Elle tapisse son bassin de captage d'une notable couche de rouille, ce qui lui donne un aspect jaunâtre lorsqu'on la voit en masse. M. O. Henry a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de la source de Saint-Pardoux les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	} 0,0287
— magnésie	
— soude	
Sulfate de soude	0,0254
— chaux	0,0100
Chlorure de sodium	} 0,0300
— magnésium	
Silicate de chaux et d'alumine	0,0700
Crénate de fer	0,0200
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,1841
Gaz acide carbonique libre	7/6e du volume.

Cette eau a une grande ressemblance avec les eaux de Saint-Galmier et de Chateldon, mais elle est supérieure au groupe des eaux du département de la Loire, qui ne contiennent le gaz acide carbonique qu'à l'état de liberté, tandis que les eaux de Chateldon, et surtout de Saint-Pardoux, en renferment beaucoup à l'état de combinaison et de dissolution. Elles sont d'une meilleure qualité que les eaux prenant leur origine dans les couches carbonifères des environs de Saint-Étienne.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de la source de Saint-Pardoux s'emploie exclusivement en boisson à la dose d'un verre à quatre verres par jour. Elle est alors apéritive et elle se conseille surtout contre les engorgements abdominaux consécutifs à l'existence de fièvres intermittentes accompagnées même d'hydropisie ou de troubles des organes urinaires.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Pour donner une idée suffisante des effets physiologiques de l'eau de Saint-Pardoux, il suffit de dire que son goût piquant explique parfaitement les éructations carboniques produites par leur ingestion et le sentiment d'étourdissement, de demi-ivresse, de titubation, que les buveurs éprouvent après en avoir pris à haute dose et à des intervalles rapprochés. Ces eaux ont un effet diurétique marqué, elles excitent vivement l'appétit en favorisant et en abrégeant la digestion. Elles rendent l'expuition plus facile et plus abondante; elles diminuent la sécrétion muqueuse ou muco-purulente de ceux qui ont des catarrhes des voies aériennes ou urinaires. Employée en gargarismes, cette eau donne de très-bons résultats dans certaines affections de la muqueuse de la bouche, lorsque cette membrane a un aspect scorbutique, lorsqu'elle est ulcérée, lorsque les gencives sont tuméfiées et sanguinolentes, les dents déchaussées et l'haleine fétide. Aucune préparation antiseptique ne réussit mieux alors que les eaux de Saint-Pardoux (*Regnauld père*).

La *durée de la cure* est de trente jours, en général.

On *exporte* beaucoup l'eau de Saint-Pardoux à Bourbon-l'Archambault, où elle est presque toujours employée aux repas. A. ROTUREAU.

PARÉ (AMBROISE). Proclamé par la postérité le *père et le restaurateur de la chirurgie française*. Cet hommage n'est que juste. Nul, avant Paré, n'avait fait autant pour l'art chirurgical ; nul n'avait montré un génie pratique aussi admirable, un sens inventif aussi fécond en ressources ; nul n'avait apporté autant d'améliorations dans l'exercice de l'art ; nul, enfin, n'avait été plus dévoué à ses semblables et n'avait mieux mérité le titre de bienfaiteur de l'humanité. La chirurgie n'était pas encore sortie de l'ornière du passé, elle était encore dans l'enfance, et tout se bornait à expliquer les écrits des Arabes, à commenter ceux de Lanfranc et de Guy de Chauliac ; dédaigné des médecins, abandonné à des gens illettrés et de profession manuelle, l'art chirurgical était dans le plus piteux état, et Guy de Chauliac, malgré son grand âge (quatorzième siècle), était presque seul le *Guidon* des chirurgiens. C'est Ambroise Paré qui ouvrit une nouvelle voie, découvrit de nouveaux horizons, profita d'une longue pratique sur les champs de bataille, interrogea la nature, et fit sortir la chirurgie de sa trop longue enfance. Aussi a-t-il éclairé plusieurs questions de vives lumières, en simplifiant le traitement des fractures et des luxations, en imaginant plusieurs opérations nouvelles, en en tirant d'autres de l'oubli regrettable dans lequel elles étaient tombées, mais surtout en changeant absolument le traitement des plaies par armes à feu, et en inventant la ligature des artères après les amputations. Ce sont là ses plus grands titres de gloire. Avant lui, on considérait les plaies par armes à feu comme vénéneuses, et pour détruire le prétendu poison dont on les croyait pénétrées, on les brûlait avec des caustiques, avec de l'huile bouillante. Avant lui encore, les chirurgiens mettaient une grande hésitation à couper un membre, même dans les cas de gangrène, par la crainte qu'ils entrevoyaient de ne pouvoir arrêter les hémorrhagies par les vaisseaux béants, malgré les styptiques, les caustiques et le fer rouge. Paré combattit ces horribles procédés, et les nombreux succès qu'il obtint lui dirent qu'il avait raison. Dans le pansement des plaies par armes à feu, il eut recours aux émollients, aux laxatifs ; dans les amputations, il mit en usage la *ligature* des vaisseaux béants. On eut beau lui objecter que ses ligatures tomberaient trop vite, que l'hémorrhagie recommencerait au sein des tissus, dans la plaie fermée : le grand chirurgien fut sourd à ces clameurs, et il persista, et il sauva ainsi une foule de malheureux. Écoutons-le recommander la nouvelle méthode après avoir fait un tableau navrant de tout ce qu'il y avait d'atroce et de dangereux dans celle qui était partout suivie : « Par ce je conseille au jeune Chirurgien de laisser telle cruauté et inhumanité, pour plustost suyvre ceste mienne façon de practiquer, de laquelle il a pleu à Dieu m'adviser, sans que jamais l'eusse veu faire à aulcun, ouy dire, ne leu, sinon en Gal. au 5. livre de sa Méthode, où il escrit qu'il faut lier les vaisseaux vers leurs racines, qui sont le foye et le cœur, pour estancher le grand flux de sang. Or ayant plusieurs fois usé de ceste manière de couldre les veines et artères aux playes récentes, esquelles se faisoit une hémorrhagie, j'ay pensé qu'il s'en pouvoit bien autant faire en l'extirpation d'un membre. Dequoy ayant conféré avec Estienne de la Rivière, Chirurgien ordinaire du Roy, et autres Chirurgiens jurez à Paris, et sur ce leur ayant déclaré mon opinion, furent d'advis que nous en fissions l'espreuve au premier malade qui

s'offriroit, combien que nous eussions les cautères tous prests pour en user au défaut de la ligature. Ce que j'ay practiqué à l'endroit de plusieurs avec très-bonne issue, encore depuis peu de jours en ça, en la personne d'un postillon serviteur de Brusquet, nommé Pirou Garbier, auquel fut coupée la jambe dextre, quatre doigts au-dessous du genoil, pour une Esthiomene, qui luy estoit survenue à cause d'une fracture. Partant je conseille au jeune Chirurgien de laisser ceste misérable manière de brusler et carnacer, l'admonestant de ne plus dire : — Je l'ay leu au livre des anciens Practiciens ; je l'ay veu faire à mes vieux pères et maistres, suyvant la practique desquels je ne puis aucunement faillir. — Ce que je t'accorde, si tu veux entendre ton bon maistre Galien au livre cy dessus allégué, et ses semblables ; mais si tu veux arrester à ton père et à tes maistres pour avoir prescription de temps et licence de mal-faire, y voulant tousjours persévérer, ainsi mesmes que l'on fait quasi ordinairement en toutes choses, tu en rendras compte devant Dieu, et non devant ton père ou tes bons maistres practiciens, qui traitent les hommes de si cruelle façon » (*Œuvres; combustions et gangrènes*, chap. xxxv).

Ce fut, croyons-nous, entre les années 1562 et 1564, que Paré imagina la ligature des artères dans les amputations. Du moins, en 1537, il n'y songeait guère, car il avoue qu'en revenant de Turin, ayant amputé un pauvre soldat atteint d'une gangrène traumatique, « il arresta le sang avec cautères actuels, n'ayant en ce temps-là aultre méthode ny façon de faire. »

Comme tout homme illustre, A. Paré a eu le privilége d'éveiller l'attention des chercheurs et des curieux, qui consacrent leurs veilles à jeter du jour sur nos gloires nationales. MM. Vimont, Willaume, Hubert, Malgaigne, C. Bégin, de la Sicotière, etc., ont publié sur le grand chirurgien d'importants travaux, lesquels, réunis aux recherches qui nous sont personnelles, permettront de le suivre dans les principaux sentiers de sa belle carrière. Ce n'est pas une page de littérature, un éloge, style académique, que nous offrons au lecteur, mais bien une suite de notes, de dates, de faits, puisés aux meilleures sources, et qui, tout à la fois, rectifieront plusieurs erreurs, et feront connaître des détails inédits.

Famille. Naissance. Ambroise Paré est né à Laval, dans le département de la Mayenne, ou, peut-être plus exactement, au petit village de Bourg-Hersent, près de Laval, dans une dépendance de la maison seigneurale du comte de Laval. Mais en quelle année ? Malgaigne, E. Bégin et d'autres, mettent la date de 1517. A ce compte-là, le futur chirurgien aurait à sept ans fait ses observations sur les monstres, à Angers où il était en 1525 (*Des monstres*, chap. xx) ; à dix-neuf ans il aurait déjà fait ses études et passé trois ans à l'Hôtel-Dieu de Paris ; à vingt ans, il aurait, en qualité de chirurgien, accompagné en Piémont de Monte-Jean, colonel général des gens de pied, aurait assisté à la prise du Pas-de-Suze (octobre 1537), et y aurait pansé un capitaine Le Rat qui y fut blessé. A ce même âge de vingt ans, il aurait acquis assez d'expérience pour abandonner dans le traitement des armes à feu les cautères, les huiles bouillantes, pour les remplacer par des topiques émollients, les laxatifs. Enfin, il n'aurait eu que treize ans lorsqu'il commença à pratiquer la chirurgie, puisque, d'après son dire même (*Œuvres*, éd. de 1575. *Lettre au lecteur*), ce fut « il y a quarante-cinq ans », c'est-à-dire en 1530. Tout cela est impossible. Il y a d'ailleurs un témoin irrécusable : c'est Pierre de Lestoile, lequel, dans son *Journal du règne de Henri III* (édit. Michaut et Poujoulat, 1837, p. 40), en annonçant la mort

de Paré au 20 décembre 1590, ajoute que ce fut à l'âge de quatre-vingts ans. Ambroise Paré serait donc né en 1510 ou 1509.

Son père était, assure-t-on, un coffretier à Laval, et eut quatre enfants ; Jean, qui fut barbier-chirurgien à Vitré, en Bretagne ; ..... Paré, qui alla s'établir aussi coffretier à Paris, rue de la Huchette ; Anne Paré, laquelle épousa Claude Viart, chirurgien juré à Paris (morte le 19 septembre 1581); enfin notre Ambroise.

Arrivée à Paris. Le mariage. Les enfants. A quelle époque Paré vint-il à Paris, accompagné peut-être par son frère Jean, le coffretier ? Il est impossible de préciser, mais l'on n'est pas loin de la vérité en adoptant l'année 1529 ; il avait alors dix-neuf à vingt ans. A Laval, le jeune homme avait été mis en pension, pour y apprendre le latin, chez un chapelain du nom de Orsoy, et à seize ans, confié au vieux chirurgien Vialot. A Paris, il suivit les leçons et la pratique des chirurgiens Urbain Larbalestier, Bremeil, Bastagne de Binosque et Séverin Pineau, vit, pendant trois ans, des maîtres fameux opérer à l'Hôtel-Dieu, et se mit lui-même presque aussitôt à opérer.

Ici, que l'on me permette une petite digression : c'était en 1862 ; je faisais des recherches dans les Registres des paroisses de Paris, anéantis plus tard par le feu de la Commune. En feuilletant ceux de la paroisse Saint-André-des-Arts (t. II, fol. 5, v°; 188, n°; 199, r°; t. III, fol. 8, v°; 22, r°; 37, v°; 48, r°; 77, r°; 87, r°), où je cherchais tout autre nom, je tombai sur une série d'actes se référant à la famille Paré; je les copiai avec le plus grand soin, et sans plus tarder je les offris à Malgaigne, qui ne put en faire profiter le public, puisque son édition des *Œuvres d'Ambroise Paré* était publiée depuis longtemps, mais qui, heureux de ma découverte, me répondit : *Mon cher confrère, envoyez-moi, envoyez-moi vite vos reliques : qui dat cito dat bis.* Plus tard (1866), Jal fit pour son *Dictionnaire* l'usage que l'on sait de ces mêmes recueils paroissiaux, et il eut bien le soin de relever les actes relatifs à Paré, non-seulement ceux que j'avais eu la bonne fortune de rencontrer, mais d'autres encore qui m'avaient échappé. Mais Jal n'a pas toujours bien lu les manuscrits qu'il avait devant les yeux, et l'article PARÉ de son *Dictionnaire* n'est pas exempt de fautes de copie. De plus, il y a un acte fort important qui a échappé au laborieux investigateur, et qui se trouvait dans un des registres de la paroisse Saint-Séverin ; c'est celui du second mariage d'Ambroise Paré : *Paroisse Saint-Séverin. Mémoire de faire les bans le dimanche* iij^e *de janvier* 1574, *d'entre M. Ambroise Paré, premier chirurgien du roy, de la paroisse de Saint-André-des-Arcs, et Jacqueline Rousselet, de ceste paroisse. Espousez le lundy* xviij^e *de janvier* 1574. On comprendra que nous aimons mieux nous servir de notre copie, dont nous croyons être sûr, que de celle de Jal, malgré tout le respect que nous avons pour la mémoire de ce savant laborieux et honnête. Nous établissons donc ainsi les faits :

C'est après la campagne du Piémont (1537), engagée par François Ier pour ravitailler Turin et reprendre les villes et châteaux qu'occupait l'armée de Charles-Quint, qu'Ambroise Paré songea à se marier. Des actes de la paroisse Saint-André-des-Arcs et de celle de Saint-Séverin il résulte qu'il fut marié deux fois. Il épousa :

A. Le 30 juin 1542, *Jehanne Masselin* ou *Mazelin*, fille de Jehan Masselin, serviteur du chancelier de France (Duprat). Elle mourut le 4 novembre 1573, laissant trois enfants, savoir : 1° *François*, baptisé le 4 juillet 1545. Parrains :

Me François de Villeneuve, docteur de la Faculté de médecine de Paris, et Loys Duret, barbier. Marraine : Jehanne de Peinne (?) ; 2° *Ysaac*, baptisé le 11 août 1559. Parrains : Mr Antoine Mazelin, clerc suivant les finances, et Me Nicole Lambert, chirurgien ordinaire du roy. La marraine, Anne du Tillet, femme de Monsr Me Estienne Lallemant (cet enfant mourut en août 1560) ; 3° *Catherine* (première du nom), baptisée le lundy 30 septembre 1560. Parrain, Jaspard Martin, Me barbier de Paris. Marraines : Catherine Brion, femme de Loys le Prince, marchand de vins, et Marguerite Clairet, femme de feu Estienne Clairet, et Jehanne le Prince (Catherine Paré épousa, le 15 avril 1581, François Rousselet, trésorier de M. le Duc, frère du roi, puis contrôleur général des finances de la reine de Navarre). François Paré était mort en 1559.

B. Le 18 janvier 1574, *Jacqueline Rousselet*, de la paroisse Saint-Séverin. Elle mourut le 26 juin 1600, ayant eu pour enfants : 4° *Anne*, baptisée le samedy 16 juillet 1575. Marraine : Hte et puissante dame princesse Anne Daist (*sic*), femme de haut et puissant seigneur Jacques de Savoye, duc de Nemours. Le parrain, M. Charles de Savoye, fils des dessusdits prince et princesse (Anne Paré épousa, le 4 juillet 1596, Henry Simon, conseiller et trésorier du roi en Bourbonnais et Nivernais. C'est elle qui, en 1599, eut une hémorrhagie pendant l'accouchement [Guillemeau, *L'heureux Accouchement*, 1621, p. 222]. Jal, en mentionnant le mariage d'Anne Paré, la dit fille d'*Antoine*, lorsqu'il eût fallu mettre *Ambroise*) ; 5° *Ambroise* (premier du nom), baptisé le mercredy 29 avril 1576. Parrains : M. Charles, comte de Mauffer, et M. le marquis d'Elbeuf. La marraine, dame Phélippes de Montespedon, duchesse de Beaupréau et princesse de La-Roche-sur-Yon (Ambroise Paré mourut le lundi 14 janvier 1577) ; 6° *Marie*, baptisée le jeudy 6 janvier 1578. Parrain, Jehan Camus, secrétaire des finances. Marraines : Damoiselles Marie du Tillet, femme de M. Séguier, lieutenant civil, et Marie Boullaye, vefve de Jacques Rousselet (Marie mourut en 1578) ; 7° *Jacqueline*, baptisée le 8 octobre 1579. Le parrain, noble personne Me Jehan Lalemant, seigneur de Vousse, maistre des requestes. Les marraines, Marie Lalemant, femme de Monsr..... prévost des marchands de Paris, et Antoinette Lalemant, femme de Monsr Me Pierre Charles, auditeur du roy et conseiller en la Chambre des Comptes (Jacqueline Paré mourut le 15 septembre 1582) ; 8° *Catherine* (deuxième du nom), baptisée le 12 février 1581. Parrain : M. Me Vincent Mousseyot, conseiller au Parlement. Marraines : Catherine, sœur paternelle, et Barbe Rousselet, femme d'Odier Martin, archer de la garde du corps du roy (Catherine Paré épousa, le 29 septembre 1603, Claude Hesdelin, conseiller du roy en la chambre du trésor. Elle mourut le 21 septembre 1616) ; 9° *Ambroise* (deuxième du nom), baptisé le mercredy 8 novembre 1583. Parrains : Jacques Mareschal, procureur du roy en la prevosté de son hostel, et Me Jacques Guillemeau, chirurgien du roy. Marraine : Damoiselle Amée de Manières, fille de Me Estienne de Manières, avocat au grand Conseil (Ambroise Paré mourut le 19 août 1584).

On voit, d'après ces actes, que notre grand chirurgien ne laissa en mourant (1590), outre sa seconde femme Jacqueline Rousselet, qui lui survécut de dix ans, que trois enfants vivants, trois filles, et qu'il eut la douleur de ne pas avoir de postérité mâle : *Catherine* (première du nom), mariée, depuis neuf ans, à François Rousselet, trésorier du duc d'Anjou ; *Anne*, âgée alors de vingt-cinq ans, et qui devait épouser Henry Simon, conseiller et trésorier du roi ; enfin *Catherine* (deuxième du nom), âgée alors de neuf ans, et qui

fut mariée en 1605 à Claude Hedelin, conseiller du roi en la chambre du trésor.

1541-1569. Dix-huit années qui assurent d'une manière définitive la réputation de Paré déjà commencée dans la campagne du Piémont, où l'on put admirer les ressources pratiques de son génie et les heureuses innovations qu'il apporta dans le pansement des plaies par armes à feu. Revenu du Piémont à Paris après la mort de son maître, le colonel de Monte-Jean, il se met au service de Henri de Rohan (1542), et assiste avec lui à l'affaire de Perpignan, où il soigne et guérit le maréchal Charles Cossé de Brissac frappé d'un coup de feu à l'épaule droite, puis au camp de Marolles dans la Basse-Bretagne, et à Landreneau, menacé par les Anglais. En 1544, il fait le voyage de Landrecies, et assiste au siége de Guise. En 1545, il est à Boulogne-sur-Mer, occupée par les Anglais, et là prodigue les trésors de son art aux nombreux blessés dans l'attaque, par Henri II, des petits forts détachés de cette place. La même année, il publia son premier ouvrage : *La méthode de traicter les playes par hacquebutes, et aultres bastons à feu, et de celles qui sont faictes par flèches, dards, et semblables.* Paris, 1545, in-12° (ce livre a eu plusieurs éditions. Paris, 1552, in-8°), et en 1549 parut la *Briefe Collection de l'administration anatomique, avec la manière de conjoindre les os, et d'extraire les enfants, tant morts que vivants, du ventre de leur mère.* En 1553, Paré accompagne encore le duc de Rohan dans la campagne du Luxembourg, et est enfermé dans Metz, assiégée inutilement par les troupes de Charles-Quint. La même année, il subit le sort des défenseurs de la ville de Thérouanne, que l'armée ennemie réduisit à obéissance (20 janvier 1553), massacrant, rasant à peu près la ville. En 1554, notre chirurgien est admis comme maître au Collége de chirurgie de Saint-Cosme (18 octobre 1554. Malgaigne); mais, détail à noter, il y est admis sans subir les examens ordinaires, et sur le bon vouloir du roi. En 1558, il a la douleur d'assister à la défaite du connétable Anne de Montmorency, dans les plaines de Saint-Quentin, par Emmanuel Philibert, général du roi d'Espagne (10 août). Puis, revenu à Paris, il est bientôt appelé au camp d'Amiens.

De tels services méritaient une récompense, et le vaillant chirurgien est, en 1559, compté parmi les chirurgiens ordinaires de Henri II (*Arch. nat. K. K.* 125).

1560-1589. La mort violente de Henri II, blessé dans un tournoi (10 juillet 1559), n'ôta rien du crédit qu'Ambroise Paré s'était acquis par ses talents et les services rendus. Compris entre les quatorze chirurgiens-valets de chambre ordinaires de Henri II, et ayant pour chef Jacques d'Amboise (*Arch. nat. K. K.* 125), il remplit les mêmes fonctions sous François II et sous Charles IX (*Arch. nat. K. K.* 129), qui l'appela bientôt à la suprême charge de son premier chirurgien, après la mort de Nicolas Lavernot. Il prête serment entre les mains du seigneur de Mendosse, premier maître d'hôtel à Saint-Germain-en-Laye, le 1er janvier 1561 (*Mercure de France, octobre* 1765; *Arch. nat. K. K.* 134, *fol.* 134, V°). Henri III ne voulut pas non plus se séparer d'un chirurgien aussi habile, et Paré figure, avec le premier rang, et au traitement de 256 livres, sur l'état de la maison de ce prince, en 1584 (*Arch. nat. K. K.* 139, *fol.* 16, V°; 37, V°; 1589; *Ms. de La Noue; Bibl. de la Fac. de méd. de Paris, n°* 89, *fol.* 129, R°).

Dans ces vingt-neuf années que nous parcourons rapidement, A. Paré servit encore la patrie et la science. C'est de cette période que datent les ouvrages suivants :

I. *La méthode curative des playes et fractures de la teste humaine.* Paris, 1561, in-8°. Dédié à Chapelain, premier médecin du roi. — II. *Traicté de la peste, de la petite vérolle, et rougeolle.* Paris, 1568, in-8°. — III. Deux livres de chirurgie : 1° *de la génération de l'homme, et manière d'extraire les enfans hors du ventre de la mère;* 2° *des monstres tant terrestres que marins.* Paris, 1575, in-8°. Dédié au duc d'Uzès. — IV. Discours d'Ambroise Paré, asçavoir : *De la mumie; des venins; de la licorne; de la peste.* Paris, 1582, in-8°.

Les nouveaux exploits de Paré, comme chirurgien d'armée, portent ces dates : 1562, bataille de Dreux, gagnée par les catholiques sur les protestants et le prince de Condé, et où furent tués Jacques Dalbon, maréchal de France, Gabriel de Montmorency, fils du connétable, François de Clèves, duc de Nevers, etc.; siége de Rouen, où périt Antoine de Bourbon, roi de Navarre (père de Henri IV); prise du Havre occupé par les Anglais; 1569, bataille de Moncontour[1]; notre chirurgien prodigue ses soins à Bassompierre, colonel de 1200 chevaux, grièvement blessé, et au comte de Mansfelt, gouverneur du duché de Luxembourg, frappé d'un coup de feu au coude droit.

Mort d'Ambroise Paré. L'illustre chirurgien a terminé sa noble carrière, à Paris, dans sa maison de la rue de « l'Arondelle », le jeudi 20 décembre 1590, à l'âge de quatre-vingts ans. L'annonce qu'en fait Pierre de Lestoile dans son Registre-Journal a pour nous un double intérêt : elle nous fait savoir indirectement l'époque de la naissance du chirurgien, et le jour même de sa mort. Nous avons bien l'acte d'*inhumation* des restes d'Ambroise Paré, dans un caveau de l'église Saint-André-des-Arcs : *En ce mesme jour de sabmedi vingt-deuxième de décembre* 1590, *a esté enterré dans l'église Sainct-André-des-Arcs à Paris, en bas de la nef, proche le cloché, Mr Ambroise Paré, premier chirurgien du roy;* mais sans Pierre de Lestoile nous ne saurions pas que notre Ambroise, inhumé le samedi 22 décembre, était mort deux jours auparavant, le jeudi 20.

Ambroise Paré et la Faculté de médecine de Paris. Dans sa haine acharnée, sans trêve ni merci, contre la corporation des chirurgiens, guerre qui ne cessa qu'avec la fusion de la médecine et de la chirurgie, la Faculté de médecine de Paris était parvenue à mettre ses ennemis sous sa domination, et entre autres droits qu'elle s'était arrogés elle voulut et obtint que les chirurgiens vinssent tous les ans prêter serment entre ses mains. C'est ainsi que nous voyons (*Reg.-Comment. VII,* 24 R°) Louis le Brun, Barnabé et Ambroise Paré, remplir cette dure obligation le mercredi, 18 octobre 1559, et payer même chacun deux sols parisis.

Mais, depuis un arrêt du Parlement, qu'elle avait obtenu le 3 mai 1535, la Faculté était en possession d'un autre privilége, celui d'avoir un contrôle absolu sur la publication des ouvrages se référant aux sciences médicales, et de pouvoir empêcher que toute publication de ce genre fût faite sans son approbation. Aussi ne manqua-t-elle pas de chercher, par trois fois, à exercer sa tyrannie contre la mise en lumière et la vente des *Œuvres* du grand chirurgien.

En 1575, c'est la première édition de ce gros volume qui provoque la colère des docteurs-régents[2]. Paré, *impudentissimus, imperitissimus, maximè teme-*

[1] «Avant d'être attaché à la personne de Henri II, roi de France, A. Paré (c'est lui-même qui nous l'apprend) l'avait été à Antoine de Bourbon, roi de Navarre, ainsi qu'à un duc d'Ascot (*Des Monstres*, chap. XXVI).

[2] *Les œuvres de A. Paré* ont eu un grand nombre d'éditions, toutes publiées sous le format in-fol. Elles portent ces dates : 1re édit. Paris, 1575; 2e édit. Paris, 1579; 3e édit.....

rarius, ayant osé le faire imprimer sans leur autorisation, tous les moyens furent bons à la Faculté pour exercer sa vengeance, et elle n'hésita pas à mettre dans son parti, non-seulement un grand nombre de chirurgiens, que la gloire de Paré empêchait de dormir, mais encore le Prévôt et les échevins de Paris, qui, déclarant l'ouvrage comme impudique et contraire aux bonnes mœurs, demandèrent qu'il fût brûlé. Requête au Parlement, qui finit par retenir la cause, procès, débats (14 juillet 1575), plaidoirie de l'avocat Chauvelin au nom de la Faculté, tout fut inutile, et l'affaire fut appointée au Conseil, c'est-à-dire à peu près enterrée. A l'occasion de ce procès, et pour se défendre contre les attaques dont il était l'objet de la part des médecins de Paris, Paré a publié une *Responce aux calomnies d'aucuns médecins et chirurgiens touchant ses livres*. C'est un in-4°, s. l. n. d., de 15 pages (*Bibl. nat. Td.* 72, 5). Je la recommande aux admirateurs de notre chirurgien. Nous aurons, du reste, l'occasion d'y revenir.

La deuxième édition des *Œuvres* (1579) éveille de nouveau la susceptibilité de l'irascible Faculté, qui ne délégua pas moins de dix de ses membres pour donner leur avis sur cette édition (*Reg.-Comment. VIII*, 98, V°). Les médecins de Paris paraissent avoir été encore pour leurs frais de poursuite, et la paix avoir été scellée, puisque le 3 juillet 1580 une grave épidémie régnant alors aux faubourgs de Saint-Marcel et de Saint-Victor, A. Paré accompagnait le doyen Henri de Monanteuil dans une visite qui fut faite aux pestiférés (*Reg.-Comment. VIII*, 141). Enfin, la traduction en latin du même ouvrage (1582) met encore le feu aux poudres. Cette édition porte ce titre : *Opera Ambrosii Parei, Regis primarii et Parisiensis chirurgi, a docto viro plerisque locis recognita, et latinitate donata. Jacobi Guillemeau, Regii et Parisiensis chirurgi labore et diligentia. Parisiis, apud Jacobum Du Puys*, 1582, *in-fol.* L'ouvrage porte deux priviléges : l'un, de Rodolphe, empereur des Romains, dernier jour d'octobre 1582 ; l'autre du roi de France, 8 décembre 1582.

C'est contre le libellé de ce titre que protesta la Faculté, soutenant sans doute avec raison, puisque Patin l'assure (*Lettre CCV*, t. I, p. 449), que le traducteur était, non pas le chirurgien Jacques Guillemeau, mais bien un des siens, le docteur-régent Haultin, et qu'il fallait remplacer ce titre par celui-ci : *Ambrosii Parei primarii Regis chirurgi opera latinitate donata a docto quodam viro : cura et diligentia Jacobi Guillemeau, chirurgi Parisiensis.* Nous ne pouvons dire ce qui advint de cette résolution, laquelle pourtant eut un commencement de satisfaction, puisque, dans la reddition des comptes du doyen G. de Baillou (4 novembre 1581), nous voyons une somme de VI sols payée à l'imprimeur Du Puys, pour ses peines d'avoir biffé presque deux mille feuillets de l'ouvrage de Paré (*Ut cancellaret penè duo millia foliorum operis Ambrosii Parei, quæ præficiebant nomen illius Guillemeau, tanquam plagiari, et alia denuo imprimeret; Reg.-Comment. VIII*, 182, R°).

Notons ici une inspiration, cette fois malheureuse, de notre Paré, lorsque le 7 mai 1567, arguant de son titre de premier chirurgien du roi, il demanda que

4e édit., 1585; 5e édit., 1598; 6e édit., 1607; 7e édit., 1614; 8e édit., 1628; 9e édit. 1633; 10e édit., 1641; 11e édit., 1652; 12e édit., 1664; 13e édit., 1685. Traduites en latin par Jean Haultin, et publiées par les soins de Jacques Guillemeau, 1582; réimprimées à Francfort, 1594; trad. en anglais sur l'édition latine. London, 1678. En 1840-1841, Malgaigne a donné une ultime édition des œuvres de Paré, en 3 volumes grand in-8°, avec une savante introduction, des notes et des planches.

lui et ses successeurs dans ce même emploi eussent la prééminence sur les autres chirurgiens du royaume, et que personne ne pût exercer la chirurgie sans une licence accordée par le premier chirurgien, en présence de deux médecins. Cette prétention, qui devait être renouvelée trente et un ans plus tard, en faveur du premier médecin du roi, par Ribbits de la Rivière, premier médecin de Henri IV, ne fut pas écoutée, grâce à la protestation énergique des chirurgiens, et surtout de celle de Camuset, premier barbier du roi (*Reg.-Comment. VII*, 151 R°).

A. Paré était-il huguenot? Il y a une cinquantaine d'années, il eût paru tant soit peu oiseux de nier le protestantisme de A. Paré. N'avait-on pas le témoignage de Sully (*Mém.*, liv. I), et surtout celui de Brantôme (*Disc. sur Charles IX*), lequel, à l'occasion de la Saint-Barthélemy, écrit : « Le roy incessamment crioit : « Tuez ! tuez ! » et n'en voulut jamais sauver aucun, sinon maistre A. Paré, son premier chirurgien et le premier de la chrestienté ; et l'envoya quérir et venir le soir dans sa chambre et garde-robe, luy commandant de n'en bouger, et disoit qu'il n'estoit raisonnable qu'un qui pouvoit servir à tout un petit monde fût aussi massacré ». N'avait-on pas cette histoire racontée par Paré lui-même, et qui se rapporte à la fin de l'année 1562 : « Après la prise de Rouen, me trouvay à disner en quelque compaignie où en avait quelques-uns qui me hayoient à mort *pour la Religion;* on me présenta des choux où il y avoit du sublimé ou arsenic ; de la première bouchée n'en apperceu rien ; la seconde je senti une grande chaleur et cuiseur, et grande astriction en la bouche... Et voilà comment je me garanti de la main de l'empoisonneur, et depuis ne voulu manger des choux ny autre viande en ladite compaignie » (*Œuvres*, 1re édit., 1575, p. 939-940). N'avait-on pas, enfin, les paroles du chirurgien, ses actions, ses écrits empreints à chaque page du sentiment biblique?

Néanmoins, il s'est trouvé des écrivains qui ont jeté leur note discordante dans ce concert presque universel, entre autres Malgaigne, qui hésite et doute, et Jal, qui, avec ce qu'on est en droit d'appeler une grande légèreté, casse les vitres, si l'on veut me permettre cette expression, et nie complétement, absolument, le calvinisme de Paré (Jal, *Dict. crit. de biographie...* 1867, in-8°). On s'attend à voir Jal appuyer son opinion de puissants documents. Point : il ne s'appuie que sur ce fait, à savoir que tous les membres de la famille Paré, qu'il s'agisse de naissances, de mariages ou de décès, ont été présentés dans une église catholique, baptisés, mariés, enterrés dans une église catholique. Cette téméraire déduction du laborieux investigateur a eu une réponse, qui lui a été donnée par M. Henry Bordier, si compétent en pareille matière (H. Bordier, *Rectification à l'errata publié par M. Jal.* 1868, in-8°, 15 pages). Jal n'était nullement au courant de l'histoire de la Réforme ; M. Bordier le lui apprend : « On s'imagine que les ministres protestants d'alors attendaient leurs ouailles la plume à la main, dans de tranquilles presbytères, pour inscrire leurs actes et les bénir, tout comme il se pratique aujourd'hui ; mais on oublie que la persécution contre les protestants, jusqu'à l'Édit de Nantes, n'a jamais cessé d'être, à Paris, atroce; on ne pouvait s'avouer protestant qu'au péril de ses jours ; l'Église réformée était comme secrète, ses ministres étaient obligés de se cacher ou de s'enfuir, et ses fidèles étaient sans église, sans cimetière, et à plus forte raison sans registres de l'état civil. Dans l'origine de la Réforme, les protestants continuèrent à être enterrés avec les catholiques,

et les édits de mars 1563 et mars 1567 portent textuellement qu'à Paris, ceux de la Religion qui viendraient à y décéder seront « enterrés ès cimetières de leurs paroisses ». D'ailleurs, comment veut-on que fissent les protestants? Il fallait bien les enterrer quelque part, et quand on avait d'ancienneté la propriété d'un caveau dans une église catholique, quoi de plus légitime, et à la fois plus forcé, que de s'en servir? Quant à l'inscription des actes de baptêmes et mariages par la main du curé, il fallait bien choisir aussi entre la soumission à cette contrainte ou l'absence d'inscription légale... La présentation dans une église catholique des protestants ne prouve donc absolument rien contre leur foi. »

Mais à toutes ces preuves alléguées du protestantisme de Paré nous pouvons aujourd'hui en ajouter une autre, peut-être encore plus convaincante. Nous la tirons de cette *Responce aux calomnies des médecins*, citée plus haut, et que le chirurgien écrivit pour protester contre les accusations dont la première édition de ses *Œuvres* (1575) avait été l'objet de la part des médecins. Ces derniers n'incriminaient pas moins de vingt-neuf articles de cet ouvrage, et entre autres celui (le vingt-quatrième) où le chirurgien raconte l'histoire de cette tentative d'empoisonnement dont il fut l'objet, en 1562, de la part de gens « qui le hayoient pour la Religion ». A la Faculté de médecine de Paris, où régnait l'intolérance religieuse, on saisit bien vite l'occasion de frapper le pauvre chirurgien et de l'attaquer comme huguenot. A. Paré vit le danger qui le menaçait — il y allait pour lui de la destruction de son livre, de l'amende, de la prison, et peut-être pis encore — et, pour atténuer le mauvais effet produit par son histoire de l'empoisonnement, histoire qui ne se trouve plus dans la deuxième édition (1579), il répondit ainsi : « Par cette histoire que je fais de moy, citée page 939, je l'ai escrite afin que, si aucun avoit esté empoisonné, il peust se secourir par tels remèdes. Au reste, méchamment mes ennemis ont voulu tirer ce mot de Religion en conséquence pour me mettre en haine envers les gens de bien : car il a esté cité par moy pour ne me glorifier avoir suivi telle opinion, mais seulement de peur que le Lecteur ne pensast que j'eusse commis quelque hault crime qui touchast ou la vie ou les biens de quelqu'un, puis qu'on avoit attenté sur ma vie. Et moins l'aye cité en intention de monstrer que ceux qui suivent la Saincte Eglise Catholique et Romaine abusent de moyens illicites pour se deffaire de leurs ennemis. Car je déclare présentement et est tout certain que tel empoisonneur n'estoit ny d'une ny d'autre Religion, ains seulement libertain et sans aucune crainte de Dieu. »

Ainsi donc, dans cette atténuation de sa malheureuse histoire de l'empoisonnement, A. Paré déclare hautement, d'une part, qu'il n'a pas eu l'intention d'y glorifier sa foi religieuse, et, d'une autre part, qu'il n'a pas eu la pensée d'y accuser le parti catholique. Rappelons que nous sommes en 1575, trois ans après la Saint-Barthélemy, à laquelle le chirurgien n'avait échappé que par une faveur extraordinaire due à l'estime de Charles IX. Mais Charles était mort, Henri III était à sa place, et les ennemis de Paré avaient beau jeu. Qu'aurait donc fait dans ces circonstances un protestant rentré au berceau du catholicisme? Il aurait hautement et clairement renié le passage incriminé en décochant, comme il était de rigueur, des traits contre l'hérésie, et en affirmant sa foi nouvelle. Au lieu de cela, il appelle le papisme le parti des gens de bien, et leur Église la sainte Église, mais sans se réclamer d'eux et proclamer qu'il en est. Au contraire, il apporte tous ses soins à mettre la question religieuse en

dehors de l'affaire. Cela veut dire qu'il demande qu'on ne touche pas à sa conscience, et quand même il aurait à la Saint-Barthélemy signé l'abjuration forcée ou subi la messe, cette attitude est celle d'un homme qui a gardé ses convictions dans son cœur.

Au reste, d'abord chirurgien d'un roi protestant (Antoine de Bourbon), A. Paré a pu, dans la première moitié de sa vie, professer plus ou moins ouvertement le calvinisme, faire montre de ses convictions religieuses. Mais plus tard, attaché au service de quatre rois de France, il a dû nécessairement user d'une grande circonspection, et se résigner à tenir cachés dans son cœur des sentiments qui l'animaient, et qui, certainement, l'eussent perdu. D'ailleurs, bon, compatissant pour les misères du menu peuple (lire dans Pierre de Lestoile, *Journ. du règne de Henri III*, p. 40, la harangue qu'il adressa à l'archevêque de Lyon), dévoué à un art qui l'a illustré, il n'a jamais vu dans les nombreux blessés qu'il a pansés que des malheureux réclamant ses soins, qu'ils fussent papistes ou calvinistes, amis ou ennemis. C'est là un des plus beaux rôles d'un disciple d'Esculape.

Cet article était depuis longtemps composé et prêt à être mis sous presse lorsque nous avons reçu un ouvrage fort important de M. le docteur Le Paulmier, médecin à Paris, sur Ambroise Paré : *Ambroise Paré d'après de nouveaux documents découverts aux Archives nationales et des papiers de famille*. Paris, Pierre Charavay. 1885, in-8° de 418 pages. Mis au jour quelques mois plus tôt, ce livre nous eût été d'une grande utilité. M. Le Paulmier n'a rien négligé pour pénétrer plus avant dans la vie de Paré qu'on ne l'avait fait avant lui; ses découvertes aux Archives Nationales sont du plus grand intérêt, non moins que les documents qu'il a pu consulter et copier dans les archives particulières du château du Paley, non loin de Nemours. C'est dans cette belle résidence qu'on admire un beau portrait, le seul authentique, d'Ambroise Paré, peint sur toile en 1555 ; celui qui orne la salle d'Assemblée de la Faculté de médecine est apocryphe. Le livre de notre confrère est accompagné d'une foule de pièces justificatives et orné de très-belles gravures sur bois. Si M. Le Paulmier n'a pas dit le dernier mot touchant la vie du grand chirurgien, il n'a laissé dans l'ombre qu'une dernière page. A. Chéreau.

PAREA (Hannibal). Chirurgien italien, de la fin du dix-huitième siècle, pratiquait son art à Magenta vers 1784, puis plus tard à Varese, où il résida un grand nombre d'années. Nous connaissons de lui :

I. *Saggio di osservazioni cerusiche*. Varese, 1784-1794, 2 vol. in-8°. Trad. en allemand par Spohr. Stendal, 1791, in-8°. — II. *Slogamento del femore*. Varese, 1795, in-4°. L. Hn.

PAREIRA-BRAVA. Nom de plusieurs médicaments d'origine végétale, qui sont tous produits par des plantes de la famille des Ménispermacées. Pendant longtemps, on a uniquement attribué la production de *Pareira-brava* au *Cissampelos Pareira* L., dont il a été question ailleurs (série 1, XVII), et qui ne donne, comme on l'a reconnu depuis, qu'un *Faux Pareira-brava*. Le véritable est la racine d'un *Chondodendron*, genre de la série des Pachygonées. Dans ce genre, les fleurs sont dioïques. Dans les mâles, il y a généralement jusqu'à sept verticilles trimères au calice. Il est vrai que les pièces des cinq verticilles extérieurs sont moins grandes que celles des deux verticilles intérieurs, ordinairement regardées comme appartenant seules au véritable calice, et que

les autres, d'autant plus petites qu'elles sont plus extérieures, ont été considérées comme des bractées; mais il est impossible de dire où, parmi ces folioles, commence le véritable calice et où finissent les bractées. Les six folioles les plus intérieures, les plus grandes de toutes, sont concaves, obtuses, imbriquées dans le bouton, finalement réfléchies au sommet. En dedans d'elles se trouvent six pétales, appartenant aussi à des verticilles trimères, plus courts que les sépales intérieurs, squamiformes, suborbiculaires, ou rétrécis à leur base en une sorte de spatule à bords épaissis. Les étamines sont aussi au nombre de six, à filets dressés, libres ou unis inférieurement, et à anthères basifixes, inclinées vers le centre de la fleur, où elles se touchent par un prolongement aigu et incurvé de leur connectif. Sur les côtés de celui-ci s'insèrent les loges de l'anthère, déhiscentes par une fente longitudinale et souvent au début un peu plus introrses qu'extrorses. Au centre de la fleur se trouvent six carpelles plus ou moins rudimentaires et stériles. Les fleurs femelles ont, avec le périanthe des fleurs mâles, souvent réduit quant au nombre des verticilles, six étamines stériles et six carpelles dont la portion stylaire n'est pas connue.

Les ovules sont descendants. Les fruits sont formés de six drupes au plus, ovoïdes ou obovoïdes, à cicatrice stylaire et à noyau peu épais, dont la base porte une lame rentrante sur laquelle se moule intérieurement la graine. Celle-ci est donc arquée en fer à cheval et elle possède un embryon sans albumen, dont les cotylédons charnus sont au nombre de deux, semi-cylindriques, ou parfois au nombre de trois ou quatre, et dont la courte radicule est supère.

Les *Chondodendron* sont des lianes de l'Amérique tropicale, à tiges grimpantes, à feuilles ordinairement grandes, obtuses ou cordées à leur base 5-nerve, à grappes axillaires ou nées latéralement sur le bois des tiges, plus ou moins ramifiées; les mâles le sont constamment beaucoup plus que les femelles.

Le *Chondodendron* (*Chondrodendron*) *tomentum* R. et Pav (*C. ovatum* Miers. — *C. cinerascens* Miers. — *C. æmulus* Miers. — *Cocculus Chondodendron* DC. — *C. platyphyllus* A.-S.-H. — *Cissampelos Abutua* Velloz. — *Botryopsis platyphylla* Miers) est une très-grande liane, à feuilles longuement pétiolées, à limbe plus ou moins cordé à la base, plus ou moins coriace, vert en dessus, pâle et blanchâtre en dessous. Ses fruits sont formés de six drupes au plus, oblongues-ovoïdes, rétrécies à leur base en un pied court, d'un violet noirâtre. Cette espèce croît aux environs de Rio-Janeiro et en beaucoup d'autres endroits du Brésil et du Pérou (dimensions : pétiole, 8 à 15 cent.; limbe, 10 à 30 cent. de long, sur 6 à 20 de large. Fleurs mâles, 2,5 millim. de long. Fruit entier, 5,6 cent. de diamètre; tige et racine jusqu'à 30 ou 40 cent. d'épaisseur).

La racine de cette plante, qui est le *Butua* des indigènes, fut apportée à Paris sous Louis XIV, et fut successivement vantée par Pomet, Sloane, Geoffroy et Helvétius. Cette racine est ligneuse, tortueuse, parcourue dans sa longueur par de profonds sillons, en nombre variable, séparés les uns des autres par d'épaisses côtes saillantes. L'écorce de cette racine est brune, et son intérieur est plus pâle. Sa cassure est fibreuse, et son tissu est remarquable par la disposition des faisceaux dans sa portion centrale. Ces faisceaux sont groupés en cercles concentriques, et dans chaque cercle il y a de dix à vingt faisceaux ligneux, à larges ouvertures vasculaires, disposés en étoile avec une netteté remarquable. Les tractus de parenchyme interposés sont riches en fécule. La

racine est dure, amère, mais à saveur peu persistante. Cette racine a été fort vantée contre les affections catarrhales chroniques de la vessie, les néphrites, certains calculs. Au Brésil sa réputation est grande encore; mais en Europe elle est tombée dans un oubli qu'elle ne mérite peut-être pas. Son principe amer a été nommé *pélosine*, et on l'a comparé à la *bebéerine* du *Nectandra Rodiaei;* mais il a été depuis assimilé à la *buxine* (Flückiger).

Le *Pareira blanc* est donné, à la Guiane et au Brésil, par l'*Abuta rufescens* Aubl., et le *P. jaune*, par l'*A. amara* Aubl.; ils sont inusités en Europe.

H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 201. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 739. — Bentl. et Trim., *Med. pl.*, I. — H. Baillon, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 706, fig. 2271-2281. H. Bn.

PARELLE. Nom donné à la *Patience*, *Rumex Patientia* L. (*voy.* ce mot). Ce nom est aussi donné à une espèce de lichen, le *Lichen Parellus* L., ou *Lecanora Parella* Ach., qui, après un traitement approprié, fournirait, d'après les auteurs, la couleur connue sous le nom d'orseille (*voy.* ce mot). M. Guibourt croit que ce lichen n'est pas employé à cet usage (*voy.* Lecanora).

Quant à la Parelle d'Auvergne, qui entre certainement dans la préparation de ce produit, c'est le *Variolaria corallina* Ach. (*voy.* Variolaire). Pl.

Bibliographie. — Guibourt. *Drog. simples*, 7e édit., V, 61. Pl.

PARELLIQUE (Acide) ou **PARELLINE.** $C^9H^6O^4$ (Gerhardt), $C^{12}H^{14}O^?$ (Schunck). Acide des lichens, obtenu quelquefois en même temps que l'acide lécanorique. On l'extrait des lichens par l'alcool bouillant. Pur, ce corps est en aiguilles incolores, très-peu solubles dans l'eau froide, solubles dans l'alcool et l'éther. Sa solution alcoolique est acide et amère; l'eau la précipite en gelée. Chauffé, il fond et donne à la distillation de longues aiguilles et une huile qui se concrète par le refroidissement. L'acide nitrique l'oxyde et le convertit en acide oxalique. L'ébullition avec la potasse, la baryte ou la chaux, l'altère plus ou moins.

La solution alcoolique d'acide parellique précipite les acétates de cuivre et de plomb, mais non le nitrate d'argent; avec le nitrate d'argent ammoniacal, on obtient un précipité jaunâtre que l'ébullition fait disparaître. L. Hn.

PARENCÉPHALE (παρὰ, à côté, et ἐγκέφαλος, encéphale). Nom donné au cervelet. D.

PARENCHYME. Parenchyme (παρέγχυμα) est le nom donné par Érasistrate à la substance propre des viscères contenue entre les anses vasculaires, parce qu'elle diffère de la chair proprement dite ou musculaire et parce qu'il la croyait formée par effusion (ἔγχυμα) de sang auprès, à côté, au delà (παρά) de leurs vaisseaux, sang concrété ensuite; telle était la substance du foie, de la rate, du poumon, des reins (Castelli, *Lexicon medicum*, 1746).

§ I. Détermination de la signification anatomique du mot. Pour Bichat, la substance muqueuse qui compose le corps de l'embryon paraît n'être autre chose que le tissu cellulaire ou muqueux de Bordeu, *parenchyme de nutrition*, qui est le même pour tous les organes et dont l'homogénéité cesse quand il s'appro-

prie la substance qui convient à chacun de ceux-ci et leur donne une vie propre. Pour Bichat, sur l'adulte, le *parenchyme* est le canevas cellulaire vasculaire et nerveux des tissus. Là est ce qu'il appelle aussi le parenchyme uniforme ou commun de nutrition, nutritif et générateur, qui est le même dans tous les organes, auquel la nutrition en le pénétrant de substances diverses ajoute les attributs de nature, d'épaisseur, de densité, etc., qui lui donnent une existence propre et une dissemblance d'un organe à l'autre.

Bichat ne faisait du reste ici qu'imiter les naturalistes du dix-huitième siècle, qui avaient sans raison changé le sens du mot *parenchyme*, et s'en servaient pour désigner tout tissu qui leur semblait n'avoir pas de caractère déterminé, comme la *substance animale* des os qui reste après qu'on en a dissous les sels (*voy*. Os, p. 114), ou le tissu cellulaire mou des tiges, des feuilles, etc., dans les plantes (Ch. Bonnet, etc.).

L'histologie a montré que dans les tissus mésodermiques seulement quelque chose répond à cette préconception, les os et les cartilages exceptés, et que ce quelque chose est la trame que forme le tissu cellulaire, interposé aux faisceaux striés des muscles, aux lobules des cellules glycogènes du foie, aux fibres de la trame élastique du poumon, aux tubes du rein, du testicule, et ainsi des autres.

En suivant le même ordre de vues que Bichat, dans la manière de concevoir l'organisation, Chaussier appelle *tissu parenchymateux* celui qui forme la *trame* des parties solides (1800). C'est pour cet anatomiste une variété du *tissu lamineux* ou *cellulaire*, différant à la fois du tissu des viscères et de celui des glandes.

Nombre d'auteurs autrefois, et encore aujourd'hui même, ont ainsi donné au mot *parenchyme* la signification de *trame* d'un tissu ou d'un organe.

Dupuytren et Richerand, tout en suivant la classification donnée par Bichat pour les systèmes anatomiques, tout en laissant au premier rang le *système cellulaire*, ajoutent à ceux décrits par ce dernier un nouveau système, le *système parenchymateux*, qui pour eux comprenait d'une part le *parenchymateux proprement dit*, et de l'autre les *parenchymes glandulaires*.

J'emprunte ces indications à Heusinger, qui les donne sans renvois bibliographiques, mais il m'a été impossible d'en trouver la source dans les divers écrits de ces auteurs que j'ai consultés. Notons seulement que la thèse de Dupuytren (*Considérations anatomiques*, etc. Thèses de Paris, in-8°, n° 379, an XIII, 1804) contient une courte description des canaux veineux des os du crâne, qui est réellement antérieure à celle de Fleury et Chaussier (*voy*. Os, p. 154).

Heusinger (*System der Histologie*. Eisenach, 1822, in-4°) donne le nom de *tissu parenchymateux* à celui des ganglions lymphatiques, de la thyréoïde, du thymus et de l'ovaire. A côté de ce tissu se rangeait celui qui forme les glandes à conduit excréteur et de plus le poumon et le testicule.

De Blainville (*Cours de physiologie*. Paris, 1833, in-8°, t. II, p. 425) rejette le sens attribué au mot *parenchyme* par Bichat et par ceux qui le donnent comme un tissu presque idéal, propre à tout organe, et restant lorsqu'à ce dernier on a enlevé ses vaisseaux, ses nerfs ou autres parties qui le caractérisent au point de vue de la texture.

Il appelle parenchyme *toute combinaison d'éléments anatomiques d'un plus ou moins grand nombre d'espèces formant un tout.*

Comme on le voit, le sens du terme *parenchyme* est entièrement changé. Au

lieu de désigner un certain groupe de tissus distincts dans l'ensemble des tissus, la définition de de Blainville et ses énumérations embrassent tout ce qui dans l'économie a une texture. Il donne ainsi au terme parenchyme le sens qu'a toujours eu le mot *tissu* et que ce mot conserve encore à juste titre.

Le choix de ce terme, impropre ici, s'explique par ce fait que, pour de Blainville, les expressions *éléments anatomiques* et *tissus simples* sont synonymes et qu'il fait *parenchyme* synonyme de *tissus composés*, alors que : 1° tout tissu est inévitablement un composé d'un certain nombre d'*unités*, d'*éléments anatomiques*, qui peuvent être d'une seule espèce ; 2° tout *élément* étant nécessairement *simple*, dans le sens d'irréductible, ne saurait par suite recevoir le nom de *tissu* (*voy.* Organes, p. 418 et suiv.).

Mais, d'autre part, c'est à juste titre que de Blainville dit textuellement que : Bichat dans son étude des *parenchymes* (c'est-à-dire des tissus) a confondu la description des éléments organiques avec celle des premiers ; qu'il importe de distinguer nettement les *tissus simples* (c'est-à-dire les éléments) des *tissus composés* (ou simplement des tissus) ; qu'on ne peut bien et facilement connaître ceux-ci qu'après avoir étudié les premiers ; qu'on ne peut se rendre compte des propriétés des tissus que par la considération des éléments qui les constituent et qu'en recherchant quel est celui qui s'y trouve prédominant ; qu'il est évident que les propriétés des *tissus composés* sont la résultante de celles de leurs éléments ; que les variations de celles-ci entraînent celles des autres ; qu'en pathologie surtout l'étude des altérations d'organes est subordonnée à la connaissance exacte de ces variations des éléments et de leurs propriétés ; qu'il en est de même par suite pour le diagnostic et encore aussi le traitement (*loc. cit.*, p. 426-427).

L'arbitraire synonymie établie entre les mots *tissu* et *parenchyme* par de Blainville est encore acceptée dans quelques écrits. Mais faire désigner le tout, c'est-à-dire tout ce qui offre une *texture*, à ce qui jusqu'alors ne spécifiait qu'une partie, à ce qui n'a qu'une *texture spéciale*, est ici trop peu justifié par l'histoire ; il l'est trop peu par le sens des mots, par la nature organique des choses, et conduit à trop de confusions pour qu'il soit nécessaire d'insister sur l'obligation où l'on est scientifiquement de ne pas suivre l'exemple donné par de Blainville. Il n'y a pas lieu non plus d'adopter les idées de Bichat, malgré le nombre des auteurs qui l'imitent encore à cet égard ; c'est plus arbitrairement aussi que d'autres donnent le nom de *parenchyme* aux seuls organes dont les conduits excréteurs ont des fibres musculaires, le poumon et le rein (*voy.* Sécrétion, p. 462).

Conserver à ce mot son sens historique, sinon étymologique, comme le font les dictionnaires, comme l'ont fait ceux des anatomistes et des physiologistes que j'ai spécialement cités plus haut, est une nécessité imposée par la nature des choses (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4°, tableaux 6 et 7).

La connaissance de la nature anatomique, de la provenance embryogénique et de la texture des tissus, montre en effet que c'est se placer hors des règles de la logique la plus élémentaire que de laisser dans un seul et unique groupe l'ensemble des tissus vasculaires des animaux. Il est au contraire évident que les tissus qui composent la plus grande masse de ces êtres et dans lesquels domine une espèce propre d'unités anatomiques, tissus musculaires, osseux, cellulaire, etc., etc., sont purement mésodermiques ; qu'il est impossible de donner de ces tissus une description qui leur soit applicable en même temps

qu'elle le serait à ceux qui sont ectodermiques ou endodermiques, épithéliaux par leur structure fondamentale et par leur origine, pendant qu'ils sont mésodermiques et vasculaires par leur trame. De ces particularités fondamentales résultent des différences si tranchées déjà pour ces derniers organes, quant aux caractères extérieurs, que les premiers anatomistes en avaient été frappés et avaient fait des principaux d'entre eux le groupe des *parenchymes:* division dont le maintien s'impose encore une fois, quel que soit le nom qu'on choisisse.

Du reste, avec la présence des épithéliums dans la profondeur, ou l'intimité de ces tissus mixtes, c'est-à-dire à la fois : 1° épithéliaux de nature et d'origine, 2° à trame de tissu cellulaire et vasculaires en même temps, se manifestent des propriétés végétatives, diverses de l'un à l'autre des organes qui en sont formés, mais qui ont de commun ce qu'elles tiennent des propriétés des épithéliums. Elles diffèrent au contraire du tout au tout des propriétés de chacun des tissus purement mésodermiques ou constituants proprement dits, cellulaire, élastique, musculaire, osseux, etc.

Ajoutons de suite par anticipation que la section des *parenchymes* ou *tissus parenchymateux* se subdivise elle-même embryogéniquement, et physiologiquement surtout, en deux groupes fort distincts malgré les fâcheuses et fréquentes confusions des classiques à cet égard.

Les uns en effet de ces tissus *sécrètent*, c'est-à-dire produisent des principes qui ne se retrouvent nulle part ailleurs que dans leurs conduits excréteurs (mamelle, pancréas, foie biliaire, foie glycogène, etc.). Ce sont des glandes, en un mot. Les autres excrètent, éliminent sans sécréter, comme le rein, les sudoripares, le poumon, le placenta. D'autres parenchymes enfin ne *sécrétant* rien non plus sont le siége du développement d'éléments anatomiques spéciaux et remplissant un rôle propre déterminé, comme l'ovaire, le testicule, les follicules dentaires, pileux, plumeux, squameux, etc.

Ici : 1° les principaux organes du second de ces groupes (rein, poumon, etc.) ne font qu'éliminer des principes formés ailleurs que dans leur propre tissu, sans en produire qui leur soient spéciaux; 2° ceux du second de ces groupes portent dès leur origine des unités anatomiques (ovaire, testicule) qui ne font que se développer, sans se reproduire dans leur intimité, développement qui n'a rien de la sécrétion; 3° enfin les follicules pileux, dentaires, squameux, etc., sont le siége de la génération et du développement continus de *produits* épithéliaux, dentaires, etc., dont la genèse, l'évolution et la *mue* (*voy.* GÉNÉRATION, p. 420) n'ont également rien de la *sécrétion*. Aucun d'entre eux, en un mot, n'est une *glande*. Ce sont les *parenchymes non glandulaires*.

§ II. ORIGINE OU PROVENANCE EMBRYOGÉNIQUE DES PARENCHYMES. Les *parenchymes*, tant glandulaires que non glandulaires, et les *follicules* pileux, plumeux, squameux et dentaires, qui se rangent à côté de ces derniers quant à leur origine, leur composition anatomique et leur rôle physiologique, résultent tous d'une augmentation de volume suivie d'une scission multiplicatrice des cellules soit de l'ectoderme, soit de l'endoderme; scission qui amène la production d'un cylindre épithélial plein ou plus rarement creux au début, s'enfonçant dans le mésoderme ou mieux dans le tissu cellulaire fœtal encore mou d'origine mésodermique.

Simple mamelon d'abord, cylindre simple ensuite, il présente ou non, sui-

vant les cas, vers son extrémité, des mamelons analogues au premier; chacun de ces derniers s'allonge ultérieurement plus ou moins, au fur et à mesure qu'a lieu la scission multiplicatrice de leurs cellules.

C'est l'ensemble de chacune de ces subdivisions, ainsi continues et rattachées avec l'involution dont elles partent (et qui pour elles sera comme un conduit excréteur, si elle n'en est pas un en effet), qui avec le tissu cellulaire ambiant constitue ce que Malpighi appelle un *acinus* et que jadis on croyait être l'*élément* même d'une glande.

La continuité du phénomène précédent a pour résultat l'augmentation du nombre plus que du volume de chacune de ces *involutions* ou *introrsions primitives*, et par suite de la masse totale de chaque parenchyme.

D'une espèce à l'autre de ces derniers se montrent graduellement des différences qui peuvent être énormes, lorsqu'on vient à comparer entre eux les organes nés ainsi, comme les follicules intestinaux et les sudoripares, au rein, au poumon, à la mamelle, etc. (*voy.* CELLULE, p. 598-599).

Les prolongements de la formation successive, desquels résulte l'accroissement de ces organes, sont primitivement pleins; ils offrent plus ou moins tard un canal central dû à l'écartement des cellules par le liquide que produisent celles-ci, par la pénétration de prolongements vasculaires du mésoderme, lorsqu'il s'agit des villosités choriales, par la pénétration de l'air dans le poumon lors de la première dilatation thoracique, etc.

D'un organe à l'autre, ces prolongements se montrent cylindriques et en effet arrondis à leur bout, avec ou sans renflements ici; plus gros ou plus petits que l'involution première qui a commencé à la face profonde de l'ectoderme ou de l'endoderme, soit très-courts, soit allongés. Cette involution première peut se rétrécir et se séparer tout à fait du feuillet épithélial dont elle dérive, ainsi qu'on le voit pour les glandes lymphatiques, la thyréoïde, le thymus, les capsules surrénales, la rate, la portion glycogène du foie. De même, dans ce cas surtout, les prolongements, au lieu de rester continus les uns aux autres en forme de grappe, comme dans le plus grand nombre des glandes, se séparent, s'isolent sous forme de grains glanduleux épithéliaux ou de vésicules (thyréoïde), etc. Cela même a lieu aussi bien dans les cas morbides que normalement (*voy.* GÉNÉRATION, p. 465, et CELLULE, p. 598 et 691). Un écartement ultérieur graduel, plus ou moins grand suivant les régions et d'autres circonstances encore, survient parfois entre la production accidentelle, qui continue ou non à grandir, et le parenchyme normal qui en a été le point de départ.

Il importe de signaler ici cette production de parenchymes par introrsions épithéliales de l'endoderme ou de l'ectoderme, qui parfois se séparent ensuite de celui-ci, puis s'en écartent comme dans les cas de la rate et de la thyréoïde, par exemple, et aussi dans les circonstances pathologiques rappelées plus haut. Elle fait, en effet, nettement saisir le mécanisme de la formation des conduits excréteurs, pour les cas où quelque traînée épithéliale reste et établit une continuité plus ou moins grêle entre la masse des involutions, qui s'écarte de l'ectoderme ou de l'endoderme, et le point de la face profonde de ceux-ci où s'est originellement produite la première des involutions.

Elle montre comment la génération du tissu qui *sécrète* précède celle du conduit qui *excrète;* que la génération du premier diffère de celle du second, car dans les glandes pourvues de conduit excréteur celui-ci résulte encore une

fois de ce que la masse des introrsions qui doivent sécréter s'écarte de l'ectoderme ou de l'endoderme, comme dans les cas du thymus, etc., mais alors sans cesser d'être en continuité de tissu avec lui par un prolongement épithélial. C'est ce prolongement de formation ultérieure ou secondaire qui devient ensuite le *conduit excréteur*, toujours d'une structure qui diffère de celle de la partie sécrétante de la glande (*voy.* MUQUEUX, p. 459, et Ch. Robin, et *Gazette hebdomadaire de médecine*, etc., Paris, 1856, in-4°, t. III, p. 35 et suiv.), fait encore plus net pour le cas des *parenchymes non glandulaires* (p. 41).

C'est lors de l'étude de chaque parenchyme que devraient être examinés les cas particuliers que chacun présente à cet égard, aussi bien que sous le rapport de ses variétés cellulaires, du volume et de la forme de ces prolongements sécréteurs en culs-de-sac, de la rapidité et de l'époque de la production de ceux-ci. Il suffit de rappeler ici que nous avons déjà vu à l'article CELLULE (p. 598) :

1° Que l'origine première de ces formations gît dans un fait de continuité de la segmentation cellulaire épithéliale;

2° Que, par suite, le mécanisme physiologique général de cette génération est ici le même au fond, quelles que soient ses variétés, que celui qui amène l'agrandissement, puis l'isolement des uns des autres : de l'intestin et de la vésicule ombilicale, des portions épidermiques, cristallinienne, amniotique et choriale de l'ectoderme, etc. (*voy.* MAMELLE, POUMON, etc.).

Ainsi le vitellus fécondé s'individualise en cellules qui se juxtaposent en feuillets blastodermiques. Dès que chacune de celles-ci a grandi par assimilation nutritive, elle se divise continuement en deux, d'où leur multiplication qui de la sorte conduit à l'extension des feuillets. Cette extension se fait d'abord en surface et détermine elle-même la production des reploiements amenant la formation des premiers organes creux : l'amnios, le chorion, la gouttière intestinale, la vésicule ombilicale. Mais, de plus, c'est par le mécanisme élémentaire même, qui a pour résultat cette extension en surface, que se produisent les saillies en épaisseur, ou prolongements ectodermiques et endodermiques, origines des parenchymes en général, indiquées plus haut, depuis les simples follicules jusqu'aux plus complexes, comme le poumon, le foie, etc. Ces productions sont désignées sous le nom d'*introrsions* quand on considère leur pénétration de l'ectoderme ou de l'endoderme dans le mésoderme. On les appelle *extrorsions* quand on considère leur origine, leur point de départ seulement, ou mieux encore leur extension hors des tissus du nouvel être, sous forme de villosités choriales, par exemple, villosités dont le développement et l'association plus ou moins complexe à la muqueuse utérine constituent le tissu ou parenchyme placentaire de de Blainville (1833).

§ III. PAROI PROPRE HYALINE DES PARENCHYMES. C'est postérieurement à l'individualisation des cellules en général, à la formation des feuillets blastodermiques, à la production des introrsions parenchymateuses en particulier, que naissent les unités anatomiques non cellulaires, prenant part à la structure des parenchymes. Il s'agit ici de la paroi propre hyaline des tubes et des vésicules de chacun d'eux (*voy.* GÉNÉRATION, p. 416). L'embryogénie, comme les caractères anatomiques proprement dits, montrent partout en effet à quel point est grande l'erreur de ceux qui la considèrent soit comme du *tissu cellulaire condensé*, soit comme se rapprochant du *tissu élastique* (*voy.* GLANDE, p. 463).

La production à la superficie de ces prolongements épithéliaux d'une gaîne

ou *paroi propre* non cellulaire, dont ces épithéliums amènent la genèse, sépare leurs cellules, destructibles, c'est-à-dire caduques et renouvelables, des tissus vasculaires, d'origine mésodermique, tissus constituants non caducs.

Consécutivement encore surviennent des modifications graduelles diverses de ces tissus mésodermiques; modifications parmi lesquelles compte spécialement la génération du tissu des papilles dentaires, pileuses, etc., qui toujours débute à l'extrémité profonde, sous le fond renflé de l'involution ectodermique originelle. Lorsque autour des involutions épithéliales, telles que celles de l'ovaire, du foie, de la rate, des capsules surrénales, du thymus, etc., cette paroi propre ne naît pas, en raison de particularités évolutives non encore déterminées, les dispositions du tissu cellulaire vasculaire sont d'autre part différentes de celles qui se montrent dans les cas précédents (*voy.* GÉNÉRATION, p. 417, et SYSTÈMES).

§ IV. DE LA TRAME MÉSODERMIQUE DES PARENCHYMES. A mesure qu'elles se forment, les involutions épithéliales d'origine de chacun des parenchymes, tant glandulaire que non glandulaire, s'enfoncent dans le mésoderme, c'est-à-dire essentiellement dans le tissu cellulaire encore aux premières périodes de son développement embryonnaire ou fœtal. Partout où est le tissu cellulaire coexistent les vaisseaux ou *vice versâ*, l'un ne va pas sans l'autre. Dès l'apparition des derniers dans l'*aire vasculaire* de l'embryon, tous deux se développent en même temps.

Dans ce que l'on appelle l'enfoncement, la pénétration des involutions épithéliales au sein du mésoderme, il y a à la fois allongement et subdivision de celles-ci et accroissement corrélatif ou réciproque du tissu cellulaire vasculaire. C'est ainsi que se forme la trame des parenchymes en général et pour plusieurs d'entre eux même (ovaire, poumon, rein, foie, etc.) les éléments du tissu cellulaire restent à l'état de cellules, qui demeurent pendant toute la vie, à des degrés divers, sous les formes fœtales qu'elles avaient lors de l'apparition des involutions. Dans la mamelle, les glandes salivaires, lacrymales, bulbo-uréthrales, sébacées, les prolongements fibrillaires de ces cellules se développent comme dans le tissu cellulaire sous-cutané, intermusculaire, etc. Le fait importe en ce que généralement le tissu cellulaire devient d'autant plus aisément le point de départ de lésions, des lésions tuberculeuses en particulier, qu'il reste davantage sous ces formes embryonnaires normales ou d'arrêt de développement relatif.

On voit par ce qui précède comment les involutions épithéliales caractéristiques et la trame mésodermique ou vasculaire générale se développent simultanément; comment l'une ne peut se développer sans que l'autre la suive réciproquement, l'une s'entourant de l'autre ou *vice versâ*, par contiguïté et enchevêtrement des plus intimes, avec interposition plus ou moins épaisse de la trame sous forme de cloisons, etc., aux involutions ou culs-de-sac qu'elle sépare.

Le mode d'origine de la trame, aussi bien que celui des involutions épithéliales, permet de suivre et de déterminer nettement ce qui appartient à l'un ou à l'autre, ce qui provient de chacun, anatomiquement, physiologiquement et pathologiquement. L'indépendance ou la solidarité de chacun à ces divers égards se déterminent aisément et d'une manière précise.

Cette trame, dite improprement *stroma* par quelques-uns, n'est pas un tissu propre et d'autre nature que le tissu cellulaire. Ses diversités de distribution

anatomique ne sont subordonnées qu'aux dispositions morphologiques des involutions épithéliales originelles et caractéristiques.

Ces dernières en particulier, étant primitivement et essentiellement le siége des hypertrophies, ramollissement, changements de structure cellulaires, etc., qui caractérisent ce qu'on nomme le *cancer*, on voit que ce que quelques médecins appellent *alvéoles cancéreux* (*voy.* CARCINOME, p. 350) n'a pas d'existence réelle, hors des cas de leur fabrication manuelle par l'emploi de tel ou tel procédé.

Chacun de ces prétendus alvéoles représente la place qu'occupait dans la trame un cul-de-sac glandulaire, etc., plus ou moins altéré, après qu'une coupe mince du tissu durci a permis d'enlever l'épithélium des culs-de-sac tranchés. L'alvéole est de formation artificielle, et toute glande normale traitée de la même manière se prête à la fabrication de dispositions homologues aussi. Quant à ce qu'on appelle *stroma* limitant les alvéoles, ce n'est autre chose que la trame de tissu cellulaire qu'on trouve dans toutes les glandes et dans leurs provenances accidentelles.

Outre les particularités de développement plus ou moins prononcé sous les états de cellules fibro-plastiques, de prolongements fibrillaires que présentent les éléments de la trame, dans le foie, dans le rein, etc., avec ou sans anastomoses réticulées (*voy.* LAMINEUX, p. 274, et LYMPHATIQUE, p. 428, 429), il y a d'autres particularités qui concernent les fibres-cellules en couche, etc., contre ou autour des culs-de-sac glandulaires, etc. (*voy.* MUSCULAIRE, p. 445). Il n'y a pas à revenir sur ces points déjà indiqués ou appartenant à l'étude de chacun des parenchymes en particulier. Même remarque pour les nerfs des parenchymes (*voy.* NERVEUX, p. 458).

Les faits précédents méritent d'être signalés à ce point de vue qu'ils représentent essentiellement les particularités par lesquelles le tissu de la *trame* des parenchymes se distingue du tissu cellulaire en général, auquel il reste semblable en dehors de cela.

Même remarque surtout pour la vascularité de chacun d'eux, si différente de l'un à l'autre, à la fois selon l'espèce des conduits sanguins en question, selon le rôle rempli par le parenchyme comme pulmonaire, placentaire, rénal, hépatique, glandulaire, des glandes lymphatiques, etc., etc.

Notons seulement que, quelles que soient les diversités morphologiques et texturales de la trame mésodermique vasculaire de l'un à l'autre des parenchymes, partout on voit que les réseaux de capillicules lymphatiques d'origine, découverts par M. Sappey (*Monographie des lymphatiques*. Paris, in-folio, 1874-1884, et *Anatomie descriptive*), siégent dans cette trame mésodermique, aussi près que possible des couches ou amas d'épithélium ou de la *paroi propre* hyaline (p. 143) qui les entoure, sans jamais toucher ces épithéliums ou cette paroi, ni les pénétrer. De ces réseaux, d'origine réelle, diversement configurés et serrés de l'un à l'autre des culs-de-cas, vésicules closes, etc., épithéliaux, qu'ils entourent ainsi de près et complétement, partent les conduits de plus en plus volumineux, se réunissant en *réseaux collecteurs*, ceux qu'autrefois on injectait au mercure ou avec l'azotate d'argent sous le nom de *réseaux d'origine* (*voy.* LYMPHATIQUE, p. 415 et suiv.). De ceux-ci viennent ensuite les vaisseaux dits afférents des glandes lymphatiques.

Dans cette trame mésodermique, il importe en outre de citer les fibres élastiques en raison des différences de quantité et de distribution qu'elles offrent de

l'un à l'autre des parenchymes de provenance ectodermique. Il importe de noter au contraire leur absence ou leur minime quantité dans la trame des parenchymes de provenance endodermique, foie, pancréas, etc., dans le rein, l'ovaire et le testicule.

Parmi ceux des parenchymes qui ont des fibres élastiques dans leur trame mésodermique, le poumon, comme les branchies (*voy.* Muqueux, p. 409), mérite une mention spéciale. Le poumon est remarquable, en effet, en ce que, les vaisseaux mis à part, les éléments de beaucoup les plus abondants de la trame y sont les fibres élastiques, les noyaux, les cellules fibro-plastiques et autres formes du tissu cellulaire, s'y trouvant en proportion bien moindre dès qu'on quitte les cloisons interlobulaires et le tissu cellulaire sous-pleural.

Le placenta, au contraire, est le parenchyme le plus ectodermique de tous par la provenance choriale de ses villosités. Il est formé en effet d'extrorsions épithéliales et non d'introrsions (*voy.* p. 143), et de plus sa trame mésodermique vasculaire fœtale est intérieure, incluse dans les exsertions de ce parenchyme transitoire au lieu d'être extérieure relativement à celles-ci, comme cela est pour les parenchymes composant des organes permanents.

En envisageant les parenchymes sous le point de vue de leur provenance et de la complication des involutions épithéliales mêmes qui les composent essentiellement en fait, il est plusieurs cas à noter. Le premier est que, lorsqu'ils restent réduits à l'état de follicule sécréteur, sans traverser toute l'épaisseur d'un chorion, comme celui des muqueuses gastro-intestinales, la trame y reste aussi presque nulle, réduite à de simples arrangements des capillaires et des éléments du tissu cellulaire du chorion de la muqueuse. Ce sont encore de simples arrangements de ces mêmes éléments et de fibres élastiques lorsqu'il s'agit des follicules sudoripares (*voy.* Sudoripare, p. 690) et surtout des glandes sébacées (*voy.* Sébacé, p. 380-381), plus compliqués toutefois comme dispositions vasculaires et par la proportion des fibres élastiques.

Lorsqu'il s'agit au contraire des parenchymes individuellement simples encore, comme les précédents, mais *papillés*, une paroi relativement épaisse, bien délimitée, d'une structure spéciale qui est comme un prolongement de la portion superficielle papillifère du derme, représente pour chaque follicule une trame adhérente à la paroi propre hyaline (p. 143). Tel est le cas des follicules dentaires, pileux, plumeux, etc. (*voy.* Poil).

Les complications de ce genre ne vont en augmentant du côté de la trame qu'autant que des *follicules* simples passent à ceux qui sont bilobés ou multilobés, puis de ceux-ci aux glandes en grappe. C'est enfin, lorsque des glandes en grappe simple on arrive aux glandes en grappe composées, que la multiplicité du nombre des involutions, des culs-de-sac, entraîne les dispositions sus-indiquées (p. 142) avec multiplicité de dispositions morphologiques, comme cloisons inter et périacineuses, interpositions cellulaires et vasculaires entre les culs-de-sac, les vésicules closes, etc.

§ V. Classement des parenchymes. On voit d'après ce qui précède que les tissus constituants arrivés à leur plein développement se divisent en *tissus mésodermiques proprement dits* et en *parenchymes* ou *tissus parenchymateux d'origine et de constitution épithélio-mésodermiques*. Le *système* représenté par l'ensemble des *organes premiers parenchymateux* divers présente les caractères anatomiques suivants (*voy.* Systèmes, p. 46-47).

Les *parenchymes* sont des *tissus constituants* par conséquent vasculaires, généralement composés de tubes, ou de vésicules closes tapissées d'épithélium, ce qu'on n'observe pas dans les tissus proprement dits. Nulle part l'un de leurs éléments anatomiques ne prédomine sur les autres, n'est, en un mot, élément anatomique et caractéristique fondamental par sa masse et son mode de texture, comme les fibres musculaires, les tubes nerveux, etc., le sont pour les tissus correspondants. Seulement, en chaque espèce de parenchyme, on observe quelque chose de spécial dans la forme ou la structure de l'épithélium qui concourt à sa texture. Il y a en outre quelque chose de caractéristique dans le mode de constitution même et d'enchevêtrement réciproque des éléments de la trame propre à chaque espèce de parenchyme. La présence d'un *produit* (*voy.* Génération, p. 419), l'épithélium, entrant dans la composition d'un tissu vasculaire, pourrait faire croire à l'inexactitude de la distinction établie entre les produits et les constituants, les éléments *ecto-endodermiques* et ceux qui sont *mésodermiques;* mais il faut observer que, dans les parenchymes, les épithéliums ne sont pas mélangés aux autres éléments constitutifs du tissu, ne sont pas en contact avec les vaisseaux, par exemple. Ils sont seulement appliqués à la face interne des tubes propres ou dans des vésicules propres que circonscrivent le tissu cellulaire et les vaisseaux. Mais ces épithéliums, s'avançant ainsi dans la profondeur des organes, envahissent facilement l'épaisseur du tissu formant la trame du parenchyme lorsqu'ils viennent à se multiplier outre mesure et à produire ainsi des tumeurs.

On a déjà vu qu'ils ont pour attribut physiologique : *a.* de produire des liquides caractérisés par la présence de quelque principe spécial, souvent cristallisable, fabriqué dans l'organe (glande), et pouvant, du lieu où il est formé, rentrer dans le sang veineux (glandes sans conduits excréteurs ou vasculaires sanguines), ou en partie être résorbé (fluides récrémentitiels des glandes proprement dites à conduits excréteurs, foie biliaire, pancréas, glandes salivaires, glandes de de Bruner, mammaires, etc.). Ces parenchymes portent spécialement le nom de *glandes* ou *parenchymes glandulaires.* La formation de principes spéciaux, qui est l'acte caractéristique de la *sécrétion*, consiste souvent en un excès de la formation assimilatrice; c'est ce qu'on voit dans les glandes (pancréas, glandes salivaires, etc.), qui ont pour principe essentiel de leur produit sécrété une substance coagulable qui, une fois formée dans la couche épithéliale, est, grâce à la texture de ces parties, expulsée dans le conduit des culs-de-sac. Pour d'autres parenchymes glandulaires cette formation consiste, au contraire, en même temps ou exclusivement, en une formation désassimilatrice de principes cristallisables, tels que les sels caractéristiques de la bile, les sucres de lait et du foie, etc. *b.* D'autres parenchymes dits *non glandulaires* ne font que rejeter au dehors ou échanger des principes préexistants dans le sang (1, rein; 2, follicules sudoripares; 3, poumon; 4, placenta), ou sont le siége de la production d'éléments anatomiques spéciaux (5, ovaire; 6, testicule). Les *parenchymes non glandulaires* se distinguent anatomiquement des autres par une disposition spéciale de leurs capillaires (rein, poumon, placenta) qui ne se retrouve pas dans les glandes, ou par quelque autre particularité propre de structure (ovaire, testicule). Physiologiquement, ils ne font que prendre des principes tout formés dans le sang (poumon, placenta, rein, follicules sudoripares) sans rien fabriquer de toutes pièces pour les rejeter, ou bien ils sont le siége de la production par genèse, aux dépens d'un blastème,

d'éléments anatomiques particuliers (spermatozoïdes, ovules), fait essentiellement différent des sécrétions proprement dites.

Enfin les *parenchymes glandulaires* qui communiquent avec la peau ou les muqueuses le font par un conduit qui a sa structure propre, tandis que le canal qui va d'un tégument à un parenchyme non glandulaire est partout pourvu d'une muqueuse distincte et dissécable, y compris celle des uretères (*voy.* MUQUEUSES, p. 424, 425 et 449).

La précocité de l'apparition des testicules et des ovaires, ainsi que celle des ovules, jointe à la production simultanée sur beaucoup de vertébrés de tous ceux de ces derniers qui existeront désormais dans l'animal observé, plus que bien des individus n'en conduiront à maturité et rejetteront, montrent d'autre part que ce ne sont pas là non plus des *glandes*. Contrairement à ce que s'obstinent à répéter tous les auteurs, en présence de telles données, il est évident que produire des éléments anatomiques, des cellules, n'est aucunement le fait d'une action glandulaire, le résultat d'un acte sécrétoire. Les testicules et les ovaires ne sont en effet de leur côté rien autre chose que des parenchymes non glandulaires, organes fondamentaux de l'appareil sexuel; de même que le rein et le poumon, ils apparaissent dès l'*époque embryonnaire* proprement dite, avant les glandes. Mais ici c'est le produit essentiel et caractéristique du parenchyme qui naît, non-seulement avant toutes les parties, et seul sur bien des êtres, mais encore en aussi grande quantité numériquement sur plusieurs d'entre eux qu'il n'y en aura jamais (*voy.* SEXE, p. 479 et 480). Dès lors le parenchyme ne fait plus que laisser *croître* ces éléments caractéristiques, mais sans fournir aucun principe immédiat nouveau comparable sous ce rapport à ce qui a lieu pour les glandes mammaires salivaires et autres dans lesquelles ne préexistent à aucun titre les liquides *sécrétés*, puis excrétés plus tard.

Pas plus que le testicule (*voy.* SPERME, p. 121), par conséquent, l'ovaire n'est une *glande ni mixte*, *ni close* ou *creuse* (*voy.* GLANDE, p. 75, et SÉCRÉTION, p. 465). Il est vrai qu'à côté de l'ovule existant seul, toujours (oiseaux, poissons, etc.), ou pendant longtemps (mammifères), un liquide est ici *sécrété* dans la vésicule qui l'entoure, en quantité toujours petite normalement, grande parfois pathologiquement, à la manière de ce qui se passe dans la sécrétion des séreuses (*voy.* SÉREUX, p. 307). Mais cette *sécrétion* n'est qu'accessoire dans le premier cas, n'exprime pas le rôle dévolu au parenchyme et, quand elle devient pathologiquement abondante, l'ovule, l'élément essentiel, n'existe plus. Il serait en tous cas aussi peu exact de comparer son épanchement lors de l'*évolution* et le transport de l'ovule par les trompes à un acte d'*excrétion* que de dire que l'*éjaculation* en est une de son côté (*voy.* FÉCONDATION, p. 332).

Les noms de *glandes génitales*, *sudoripares*, *rénales*, etc., pas plus que ceux de glandes pulmonaire, placentaire, etc., ne sauraient donc à aucun titre être acceptés comme indiquant une connaissance de la réalité à un titre quelconque.

Le double foie biliaire et glycogène d'une part, le pancréas et la rate de l'autre, types de parenchymes et d'origine endo-mésodermique, sont des organes réciproquement homologues; ils sont impairs et non symétriques individuellement; mais embryogéniquement ou originellement ils sont pairs et symétriques, le foie pris en masse relativement aux deux autres d'un côté, le pancréas et la rate du côté opposé, ou réciproquement.

Le foie biliaire et le pancréas naissent l'un et l'autre par *exsertion*, suivant l'expression de de Baer, par extrorsion de l'endoderme, involuant dans le mésoderme à droite et à gauche de la gouttière médiane intestinale dont ils dérivent. Les subdivisions de l'un et de l'autre se terminent par une masse nucléaire et cellulaire plus compacte que le reste de l'involution. Ces deux amas, dont les éléments ont manifestement le caractère épithélial, bien que distincts dans l'un et dans l'autre, ont selon quelques auteurs une origine encore mal déterminée (*voy.* Foie, p. 640) ; c'est à tort qu'ils disent qu'on ne sait pas encore nettement s'ils sont de provenance endodermique, ou si au contraire ils naissent dans le mésoderme où les involutions endodermiques droite et gauche ci-dessus viendraient les rencontrer.

Quoi qu'il en soit, le pancréas se produit par exsertion endodermique dans le mésoderme presque en même temps que le foie, celui-ci à droite du duodénum alors rectiligne et le premier symétriquement à gauche. Pour le foie, la glande biliaire s'associe directement avec enchevêtrement à la glande glycogène vasculaire sanguine. L'involution pancréatique produit aussi une glande en grappe (pancréas) et une glande vasculaire qui est la rate; mais celle-ci, qui siége au bout de l'involution, ne s'enchevêtre pas avec l'autre; elle reste distincte, quoique reliée tissulairement à la queue du pancréas pendant longtemps, et plus tard par des vaisseaux et leurs nerfs seulement avec du tissu cellulaire. Ces deux systèmes glandulaires de droite et de gauche reçoivent leurs artères du tronc cœliaque et appartiennent au système porte ou des veines apparaissant dans le tissu cellulaire sous-endodermiques par leurs veines propres. Tous deux ont des influences normales et accidentelles sur la digestion gastrique, et les usages comme les lésions spléniques réagissent sur les usages et les lésions du pancréas. La forme du foie est symétrique et il occupe exactement la ligne médiane sur les poissons qui manquent de rate et de pancréas, comme les cyclostomes.

Il y a deux organes dans le foie pris en masse, deux glandes, l'une biliaire à conduit excréteur, l'autre vasculaire et sans conduit formant le sucre (Ch. Robin. *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4°, p. 9); c'est à ce titre seulement, mais à nul autre, qu'il est permis de dire avec quelques auteurs (*voy.* Glandes, p. 75) qu'il est une *glande à part*, une glande *mixte* ou plutôt double.

I. Des parenchymes glandulaires ou glandes (*Système glandulaire ou sécréteur*). L'ensemble des organes premiers ou parties similaires parenchymateux qui composent ce système sont :

A. Les glandes dites à *vésicules closes, sans conduits excréteurs ou vasculaires;* elles se subdivisent anatomiquement en :

a. *Glandes vasculaires sanguines* qui sont : la rate, le foie glycogène, le thymus, la thyréoïde, les amygdales, les capsules surrénales, les glandes coccygienne, intercarotidienne, pituitaire, pinéale, les follicules ou vésicules clos tant isolés qu'agminés ou plaques de Peyer.

b. Les *glandes vasculaires lymphatiques, glandes ou ganglions lymphatiques.* Tous ces organes, qui ont la texture fondamentale des autres glandes, sont des parenchymes glandulaires, et nul d'entre eux ne mérite les noms d'*organes lymphoïdes,* ni de *fausses glandes.* La détermination de l'origine embryogénique des organes de la texture de leur masse, quelque réduite qu'elle soit, montre en effet qu'il n'y a rien dans l'économie qui, scientifiquement, mérite les épithètes précédentes (*voy.* Sécrétion, p. 462-463).

B. *Parenchymes glandulaires ou glandes à orifice ou conduit excréteur.* Elles comprennent :

a. Les *follicules glandulaires ou sécréteurs.*

Quant aux *sinus*, leur description fait partie de celle des *muqueuses* et non de celle des glandes dont ils n'ont ni la structure, ni le mode de développement (*voy.* MUQUEUSES, p. 425, 435, 436, etc.).

b. Les *glandes en grappe ou à conduit excréteur proprement dit*, qui sont :

1° En *grappe simple*, à grain ou *acinus* unique, composé d'un plus ou moins grand nombre de follicules ou culs-de-sac (*voy.* SÉBACÉ);

2° En *grappe composée* ou à grains glanduleux ou *acini* multiples;

3° Les *glandes réticulées* à conduits ramifiés et anastomosés, avec ou sans terminaisons en cul-de-sac (foie biliaire).

Chez les animaux, les éléments anatomiques qui entrent dans la composition des *tissus* ou *parenchymes glandulaires* (normaux et hypertrophiés pathologiquement) sont : 1° l'épithélium propre, dont quelques cellules ont deux noyaux, quand il est pavimenteux (foie, pancréas, parotide); 2° la paroi amorphe des tubes ramifiés ou non, ou des vésicules closes; 3° les vaisseaux avec la trame de tissu cellulaire pourvu ou non de fibres élastiques avec des vésicules adipeuses quelquefois; 4° nerfs; 5° fibres-cellules. Les glandes sont des parenchymes d'une structure complexe, offrant des alternatives de repos et d'action très-prononcées à des intervalles de temps souvent très-rapprochés, sans régularité ni périodicité analogues à celles que présentent, sous l'influence régularisatrice du système nerveux, les mouvements auxquels sont soumis les poumons (*voy.* GLANDES, p. 87).

On les voit devenir le siége de productions très-variées, lorsque, abusant de la possibilité indirecte, mais volontaire, de les faire agir, nous le faisons sans aucune règle. Leurs épithéliums, partageant avec tous les autres la propriété de se développer et de se multiplier avec rapidité, compriment les éléments des tissus voisins, les envahissent en s'interposant à eux, et déterminent l'atrophie de ces éléments. Formant alors des productions épithéliales friables, elles se dissocient, s'ulcèrent avec rapidité dès qu'elles ne sont pas recouvertes par la peau. Gagnant, d'autre part, en profondeur, elles envahissent aussi les organes qui les touchent.

Tout parenchyme glandulaire opère une sécrétion spéciale, distincte des sécrétions générales qui ont lieu dans les autres tissus, tels que les tissus séreux, muqueux, etc., et le produit contient quelque principe immédiat particulier, cristallisable ou coagulable, formé dans la glande, sans qu'il préexistât dans le sang.

Les mailles des réseaux capillaires qui se distribuent autour des tubes sécréteurs ou des vésicules closes peuvent être un peu plus ou moins serrées, mais elles conservent, à peu de choses près, la forme qu'elles ont dans le tissu cellulaire. La disposition des capillaires n'a rien de spécial ni d'analogue aux dispositions particulières qu'on observe dans les *parenchymes non glandulaires*, tels que le rein, le poumon, le placenta, etc.

Il est très-général de voir dans les glandes en grappe chaque cul-de-sac plus large dans son milieu ou au fond que vers son point de communication avec quelque autre ou avec le conduit excréteur commun. Ce fait est en rapport avec la nature de l'humeur du produit sécrété qui peut s'écouler lentement par un

orifice plus étroit que le doigt de gant dont la surface interne même a versé cette humeur. Il y a là une particularité qui est l'inverse de ce qu'on voit pour les *canalicules respirateurs* terminaux, dits aussi alvéoles et godets pulmonaires, qui sont toujours plus étroits que leur orifice de communication avec les conduits aériens dans lesquels ils rejettent les gaz qui les ont remplis; ces conduits deviennent de plus en plus larges à mesure que l'on approche davantage de la trachée, et *vice versâ*. Ce fait est en rapport avec la nature gazeuse du fluide qui entre et sort ici incessamment de la cavité et il concourt à montrer que, même au point de vue morphologique, le parenchyme pulmonaire ne saurait être comparé au glandulaire (*voy.* Ch. Robin, *Sur l'indépendance de la bronchite et de la pneumonie* [*Comptes rendus et mémoires de la Soc. de biologie*. Paris, 1858, p. 95]; *Programme du cours d'histologie*, 1864 et 1872, p. 375, et *Leçons sur les systèmes anatomiques*. Paris, 1876, p. 272).

Il y a dans les glandes deux choses différentes, ayant chacune leur structure propre. C'est, d'une part, le tissu sécréteur représenté par les culs-de-sac de chaque *acinus*, ou tubes sécréteurs, *portion sécrétante;* il y a, d'autre part, la *portion excrétante* ou *conduits excréteurs*. Chacune de ces portions a un épithélium différent. Les parois n'ont pas non plus la même structure (*voy.* Muqueux, p. 459).

Avec l'hypertrophie glandulaire il n'y a pas flux en excès : la partie sécrétante du tissu s'hypertrophie, il est vrai, mais, pendant ce temps, parfois les conduits excréteurs s'atrophient. Ce fait coïncide avec les expériences de Cl. Bernard, qui montrent qu'en poussant du suif dans le canal du pancréas, sur un chien vivant, toute la glande se résorbe, moins les conduits excréteurs : c'est-à-dire que toute la portion sécrétante de l'organe disparaît, tandis que la portion excrétante persiste tout entière, au moins pendant plusieurs semaines après l'atrophie des *acini*. Or, dans l'hypertrophie des glandes en grappe, si un de leurs lobes ou une petite glande salivaire sous-muqueuse grossit, elle distend et comprime le tissu cellulaire voisin, elle s'enkyste de la sorte, et, comme en même temps le canal excréteur s'atrophie, lorsque la résorption de celui-ci est complète, l'enkystement est complet lui-même. Aussi trouve-t-on la glande ne tenant aux parois du kyste que par de fins vaisseaux ou de capillaires, et quelquefois dès l'incision des parois de l'enveloppe la tumeur sort brusquement de sa cavité.

Ajoutons que pour tout *acinus* ou grain glanduleux, comme pour tout follicule, il n'y a qu'un conduit excréteur, allant à la peau ou aux muqueuses, lorsqu'il ne va pas d'abord rejoindre auparavant celui de quelque *acinus* voisin. D'autre part, l'épithélium des culs-de-sac, comme tout autre, est polyédrique dans les conditions normales et non un *épithélium sphéroïdal* (*voy.* Sécrétion, p. 463). Ce n'est qu'après gonflement cadavérique, au contact de l'eau, etc., surtout après isolement, qu'il prend cette forme.

II. Système des parenchymes non glandulaires. Ils se divisent en deux groupes selon qu'ils sont excréteurs de principes formés dans des tissus éloignés (avec ou sans restitution endosmotique équivalente de principes assimilables empruntés au milieu ambiant), ou le siége de la production d'éléments anatomiques spéciaux.

A. *Parenchymes non glandulaires purement éliminateurs.* Leurs organes premiers sont :

a. Les *reins;*

b. Les *follicules sudoripares* ou *excréteurs*.

Il n'est guère douteux qu'ils présenteraient un aspect extérieur analogue à celui du rein, si, au lieu d'être disséminés plus ou moins loin les uns des autres, ils étaient accolés comme le sont les tubes urinifères (*voy.* Sudoripare).

B. *Parenchymes non glandulaires endosmo-exosmotiques ou respiratoires.* Les organes premiers fondamentaux sont ici : 1° les *poumons* et les *trachées des insectes* pour les animaux à vie aérienne ; les *branchies* pour les animaux empruntant des gaz en dissolution dans l'eau et rejetant des gaz à l'état liquide dans celle-ci ; 3° le *parenchyme de la vésicule ombilicale* (devenant placentaire sur les squales), remplissant un rôle principalement endosmotique durant la vie embryonnaire ; 4° le *parenchyme placentaire* ou *chorio-allantoïdien*, empruntant et rejetant des principes dans le milieu maternel ou dans le milieu ambiant sur les vertèbres ovipares.

C. *Parenchymes non glandulaires producteurs d'éléments anatomiques.* Leurs organes premiers sont le testicule et l'ovaire.

A ces parties similaires il faut ajouter pour ces deux derniers, comme pour le rein et même le poumon, des organes représentés par des conduits vecteurs différant de ceux des glandes, en ce qu'ils sont pourvus d'une couche musculaire ou au moins d'une muqueuse propre et distincte (uretère, canal déférent, trompe, trachée).

Contrairement à ce qui est pour les glandes, les parenchymes non glandulaires forment partout l'organe fondamental de quelque appareil (respiratoire, placentaire, urinaire ou génital) auquel se trouvent annexées quelques glandes, comme partie constituante complémentaire. Celles-ci peuvent manquer d'une espèce animale à l'autre dans chaque appareil, ce qui n'a jamais lieu au contraire pour l'organe parenchymateux non glandulaire.

D. Les *cryptes ou parenchymes phanérophores.* Ces parenchymes, qui se rattachent tous au système dermo-papillaire ou de la vie animale, tout d'origine ectodermique, ont des parenchymes tous les caractères indiqués plut haut (p. 141) tant pour ce qui concerne leur provenance embryonnaire que pour ce qui regarde leur composition élémentaire et leur texture. Si au lieu d'être séparés les uns des autres, isolés, disséminés sous la peau et sous quelques muqueuses, comme le sont d'autre part les follicules sudoripares, etc., ils étaient agglomérés comme le sont les ovisacs, etc., il n'est pas douteux qu'ils présenteraient un aspect parenchymateux du genre de celui qu'on observe sur l'ovaire, etc.

Ils comprennent :

1° Les follicules et les papilles dentaires des aiguillons des Sélaciens, etc., etc.

2° Les follicules et papilles pileux et plumeux.

3° Les *cryptes* squameux.

4° Les organes premiers analogues des articulés, des annélides, etc.

Les attributs de ce système sont les uns d'ordre organique et relatifs à la production des dents, poils, plumes, etc. ; les autres sont relatifs à des actes de sensibilité spéciale, en tant qu'organes d'impression.

Comme pour la plupart des autres systèmes, leur étude n'acquiert tout son intérêt qu'autant qu'on la poursuit d'une espèce animale à l'autre, de l'homme jusqu'aux articulés, aux mollusques, etc.

Ce sont, comme on le voit, les seuls parenchymes qui entrent comme organes plus ou moins accessoires dans la composition des appareils dont ils font partie, les seuls aussi qui se trouvent dans des appareils de la vie animale.

Leur structure les éloigne du reste des autres parenchymes tant glandulaires

que non glandulaire et demeure plus ou moins analogue à celle de la muqueuse buccale et de la peau à laquelle ils sont annexés (*voy.* Dent et Pileux). Mais il est certain qu'ils conservent avec les parenchymes les analogies résultant de leur origine embryonnaire et fœtale par involution ectodermique et une structure à la fois épithéliale et nosodermique vasculaire.

Enfin ils sont aussi continûment générateurs d'éléments anatomiques spéciaux par modifications directes des cellules épithéliales et génétiquement.

Sur les vertébrés deux ordres de différences séparent les *cryptes*, ou follicules portant une *papille* à leur fond, des culs-de-sac ou des vésicules closes, etc., des autres parenchymes.

La première concerne leurs épithéliums. Tous sous des épaisseurs diverses présentent les trois couches épithéliales dites *basilaire*, *couche de Malpighi* et *couche cornée*, en continuité avec les mêmes couches dans l'épiderme. Au fond du follicule, on suit la même continuité de ces couches de la surface de la papille dans les poils et les plumes formés de cellules épithéliales monologues et *muant* au même titre que les cellules épithéliales cutanées (*voy.* Génération, p. 420, et Peau).

Dans les autres parenchymes non glandulaires et surtout dans les glandes au contraire, en passant de la peau à leurs canaux excréteurs, et surtout en suivant plus profondément ceux-ci, des trois couches épithéliales ci-dessus on n'en trouve bientôt plus qu'une : c'est l'homologue de ce qui est la *couche basilaire* dans l'épiderme.

Les *glandes* et les parenchymes, agissant par *excrémentition* en particulier, n'ont d'autres cellules épithéliales que des homologues de celles de cette couche-là. C'est cet homologue seul de l'épithélium basilaire qui remplit dans ces parenchymes le rôle élaborateur tant *sécrétoire* dans les glandes qu'*eliminateur* dans le rein, etc., qui est caractéristique et spécial pour chacun d'eux (p. 141-142). C'est lui qui est le siége non-seulement du rôle physiologique indiqué plus loin, mais encore des altérations morbides qui caractérisent les tumeurs de ces parenchymes. En effet, tandis que sur la peau et les muqueuses atteintes d'affections homologues les cellules de la couche basilaire offrent seules des modifications de même genre; les cellules des couches cornée et de Malpighi, conservant leurs caractères jusque dans leurs altérations, apportent là, au contraire, des particularités pathologiques qu'on ne trouve pas dans les glandes. Ce sont, en un mot, celles qui séparent ce qu'on appelle le *cancroïde* de ce qui est nommé le *cancer*.

L'autre ordre de différences entre les cryptes et les parenchymes précédents porte sur la constitution de leurs parois propres. Celles-ci, outre leurs relations avec la constitution du derme avec lequel elles se continuent, offrent cette particularité que leur fond est muni d'une *papille;* celle-ci est un homologue des papilles cutanées et des muqueuses dermo-papillaires, sous les divers rapports de leur mode de naissance embryogénique, de structure et souvent de forme. C'est à tort que ces papilles, en raison de leur volume rendant facile la mise en évidence de leur consistance propre, ont reçu les noms de *pulpe dentaire*, de *plumes*, etc.

Pour le follicule dentaire en particulier, c'est sa paroi qui, née avant l'os des maxillaires, se trouve graduellement circonscrite, entourée, comme pressée, entre cet os en dehors et le *cortical osseux*, de la formation duquel sa face interne est le siége (*voy.* Os, p. 156). C'est cette paroi folliculaire devenue ainsi interosseuse, mince, très-adhérente à l'os par ses deux faces, qui, tout en conservant sa struc-

ture choriale propre, forme ce qu'on appelle le *périoste alvéolo-dentaire* (*voy.* DENT, p. 50 et 108).

A la face profonde ou externe de cette paroi folliculaire, ses capillaires se continuent dans l'os maxillaire comme le font ceux du périoste; mais son origine dermique et sa structure plus complexe montrent qu'elle ne saurait être assimilée au *périoste* autrement que de nom (*voy.* LAMINEUX, p. 269). On voit de plus que, quels que soient les progrès de l'âge, elle ne disparaît pas, comme le fait le *tissu cellulaire* périostique aux sutures du crâne.

A ces divers points de vue, ce serait donc une erreur formelle que de vouloir nier l'existence de cette paroi sur l'adulte, aussi bien que de chercher à la considérer comme un homologue du tissu fibreux des ligaments, etc.

§ VI. DU RÔLE PHYSIOLOGIQUE DES PARENCHYMES. Les *parenchymes non glandulaires* doivent ici être examinés en premier lieu. Chacun d'eux en effet constitue l'organe fondamental d'un appareil, ce qui n'est pas pour les glandes. Le rôle rempli par ces parenchymes spécifie les fonctions; rien de plus net à cet égard que ce fait pour chacun.

Ce qui se passe dans le parenchyme pulmonaire caractérise la respiration; ce qui se passe dans le parenchyme rénal caractérise l'essentiel de l'urination, et ainsi des autres pour les divers parenchymes non glandulaires (*voy.* à cet égard ORGANE, p. 453, 1°, 2°, 3°, 4° et 5°; p. 454, *b*, et SEXE).

Ce qu'il y a de commun dans les actes accomplis par les *parenchymes glandulaires* en général consiste en l'emprunt au plasma sanguin de principes immédiats rejetés ensuite, avec formation de principes qu'on ne trouve que là, par l'épithélium des glandes à l'exclusion des autres parenchymes. A ce point de vue une différence importante doit encore être signalée. Dans les parenchymes non glandulaires, chacun d'eux constitue l'organe fondamental de quelque appareil dont la fonction s'exerce continûment, la génération exceptée. Aucun de ceux-ci n'est le siége d'une formation de principes immédiats caractéristiques, mais, quelle que soit la diversité d'action de l'un à l'autre poumon, placenta, rein, follicules sudoripares, etc., il y a continuité de fonctionnement de ces organes, tant qu'ils existent. Cela est en particulier pour ce qui concerne le placenta proprement dit, le placenta vitellin des Sélaciens, sauf aussi les conditions d'âge et autres pour le cas de l'ovaire et du testicule.

Sauf ces cas, là il y a dans les autres parenchymes non glandulaires continuité d'action, avec uniformité même en ce qui touche le poumon et le placenta, diminutions ou augmentations variables d'intensité pour ce qui concerne le rein, les follicules sudoripares et le testicule.

L'action des glandes ou parenchymes glandulaires, au contraire, ne présente pas les intermittences proprement dites dont les actions nerveuses et musculaires sont parfois le siége; mais pour toutes, sauf peut-être les glandes sébacées, pituitaires, lacrymales, et les glandes vasculaires, elle est discontinue ou au moins réduite à un minimum infinitésimal, avec interruptions normales plus ou moins longues; elle n'a lieu que sous l'influence de la présence, toujours temporaire, d'un excitant de telle ou telle sorte, selon la nature de l'appareil auquel les glandes sont annexées. Ce stimulant peut être normalement de provenance extérieure, comme dans le cas des glandes salivaires, gastriques, etc., d'ordre organique, comme tel ou tel état physiologique d'un appareil, dans le cas des glandes mammaires, de Méry, etc.

On ne voit d'exception à l'ensemble de ce qui précède que pour les parenchymes représentés par les follicules dentaires, pileux, plumeux, etc. (p. 152). C'est-à-dire que les uns et les autres ne remplissent qu'un rôle accessoire, dans la fonction de digestion pour les premiers, dans celles de la vie animale ou de relation pour les autres, eu égard au toucher particulièrement et à ce qui des usages de la peau se rattache à la protection de l'individu spécialement.

Rôle spécial des parenchymes glandulaires. Les glandes sont des producteurs de principes immédiats, sous forme d'humeurs (*voy.* Organe, p. 437 et suiv.), pour ce qui concerne les glandes à conduits excréteurs. Ces principes sont au contraire versés isolément dans la lymphe ou dans le sang qui sort du parenchyme, pour le cas des glandes sans conduits excréteurs ou vasculaires, tant sanguines que lymphatiques.

L'acte moléculaire essentiel ou de sécrétion dont elles sont le siége se passe dans l'intimité de leurs cellules épithéliales.

Toutes les glandes ne font que remplir un rôle spécial de perfectionnement, mais accessoire au fond dans l'accomplissement de telle ou telle fonction, sans accomplir nulle part elles-mêmes l'essentiel d'une fonction à la manière de ce que font les *parenchymes non glandulaires* (p. 152, C), poumon et placenta, testicule et ovaire, etc.

Quoi qu'en pensent, explicitement ou non, ceux qui vont répétant la formule erronée disant *fonction de sécrétion*, l'ensemble des glandes ne constitue pas un appareil ; l'acte de sécrétion dans ce qu'il a tant de commun que de caractéristique pour chaque glande ne représente pas un concours vers l'accomplissement d'un but commun (*voy.* Organe, p. 448 et suiv).

Ce qui est au contraire, c'est l'annexion de glandes à tous les appareils, même le nerveux central (glandes pinéale et pituitaire), en tant qu'organes accessoires. Celui qui en contient le plus est le digestif, d'un bout à l'autre, glandes concourant toutes, à des degrés divers, par les humeurs qu'elles produisent et versent, à l'ingestion, puis à la *liquéfaction* qui est le but à atteindre pour qu'il y ait digestion, et finalement à l'absorption consécutive.

Viennent ensuite l'appareil générateur (*voy.* Fécondation et Sperme), chacun des appareils des sens (y compris le toucher par les glandes sébacées) et enfin les appareils respirateurs par les glandes trachéales, de la phonation, etc., Ch. Robin (voy. *Tableaux d'anatomie*, 1850, 2e tableau et suivants).

Partout ici également c'est un rôle plus secondaire encore que dans l'appareil digestif, c'est-à-dire de moins en moins indispensable, que remplit le produit *liquide* des parenchymes glandulaires prenant part comme organes accessoires à la constitution de chaque appareil.

Les glandes sans conduits excréteurs ou vasculaires, tant sanguines que lymphatiques, toutes, y compris sans doute les follicules clos isolés et agminés des muqueuses digestives (*voy.* Muqueux, p. 446 et 453), sont des organes accessoires du groupe des parenchymes, qui sont spécialement annexés à l'appareil de la circulation.

Là encore ce n'est pas d'une manière indifférente ou arbitraire qu'est établie cette liaison des glandes aux vaisseaux ; c'est spécialement au contraire à ceux qui remplissent le rôle de *veines portes* que sont liés ces parenchymes (*voy.* Rate, p. 411-414).

Aux principes immédiats spéciaux produits chimiquement par chaque glande, à l'état d'occlusion nécessaire pour la circulation dans l'appareil vasculaire, cor-

respond inévitablement l'absence de conduits excréteurs des parenchymes annexés. Par suite, aux principes immédiats spécialement formés dans chaque glande à follicule clos ne se trouvent pas ajoutés d'autres principes liquides par ceux-ci de manière à former une *humeur* comme dans les autres glandes. Les composés chimiques formés par sécrétion, principes soit coagulables, soit cristallisables, passent ici individuellement du tissu propre de l'organe dans la lymphe ou dans le sang qui sortent de ce dernier (*voy.* LYMPHATIQUE, p. 463). D'où les modifications de ces *humeurs constituantes* par ces produits.

Inutile d'insister sur ce qu'il y a là de commun physiologiquement entre ces glandes et celles à conduits excréteurs, savoir la formation de principes immédiats spéciaux pour chacune, puis ce qu'il y a de différent, savoir l'addition aux produits essentiels de ces dernières de principes immédiats communs à toutes les parties de l'organisme : d'où une production plus ou moins fluide et évidente.

Il est bien entendu qu'il n'est pas question dans ce qui précède des glandes pinéale, pituitaire, amygdales, coccygiennes, intercarotidienne, sans conduits excréteurs, mais dont les relations fonctionnelles intimes avec les appareils qui les portent restent encore à déterminer.

Il importe actuellement de préciser en quoi consiste l'acte moléculaire même, qui est commun à tous les parenchymes glandulaires, avec ou sans conduits excréteurs, en même temps qu'a lieu la formation d'autant d'espèces de principes ou produits différents qu'il y a d'organes premiers (ou glandes) distincts dans ce système, c'est-à-dire de conditions particulières de cette formation.

Étymologiquement *sécrétion* veut dire aussi bien *choix* que *séparation*, *diacrise*, *sélection* et *ségrégation*.

Excrétion veut dire aussi *séparation*, mais plus spécialement *dehors* ou *apocrise* et *expulsion* (*voy.* plus loin, p. 163-164).

Les progrès de la physiologie ont montré qu'il n'y a sécrétion, dans le sens grammatical du mot, *triage* suivi de mise dehors, que dans certains des *parenchymes non glandulaires*, le rein et les follicules sudoripares.

Mais ici rien de mieux caractérisé que le fait du simple enlèvement au sang afférent de principes cristallisables provenant de la désassimilation de la généralité des tissus, ou accidentellement introduits en excès dans le plasma sanguin (*voy.* PLASMA). Le sang efférent au contraire ne contient plus de ces principes qu'une minime proportion. Comme pour les humeurs d'origine glandulaires il y a autant d'eau enlevée au sang qu'on en trouve dans l'urine ou dans la sueur. Les autres composés de l'urine, etc., sont les types chimiques des *excréments réels*, c'est-à-dire autres que des résidus de la digestion. C'est cette séparation que j'ai appelée l'*excrémentition*, en raison de ses différences avec la *sécrétion proprement dite* dont sont le siége les parenchymes glandulaires, bien plus nombreux que les précédents. *Excrémentition* n'indique, il est vrai, que le résultat de l'acte de séparation, mais au moins ce terme n'avance aucune hypothèse touchant au mécanisme moléculaire, au fond encore inconnu de cet acte, en ce qui touche son intimité substantielle entraînant la séparation de certains principes à l'exclusion des autres. Il est certain toutefois qu'il s'agit ici d'une question de relation entre les propriétés chimiques des composés qui sont dans le plasma et de ceux dont sont formés les capillaires, la paroi propre des tubes et les épithéliums du rein, etc.

L'*excrémentition* est donc l'action moléculaire par laquelle le *rein*, les *folli-*

cules sudoripares, le *poumon* et le *placenta* rejettent hors de l'organisme, dans la totalité duquel ils se sont formés par désassimilation, les principes cristallisables précédents, qui sont en effet les *excréments réels* ou proprement dits, distincts des *excréments résidus* ou résiduels de la digestion (*voy.* ORGANES, p. 409, 428, 439, et DÉVELOPPEMENT).

Ici l'action spécialement exercée dans le rein et les sudoripares par leurs épithéliums ne consiste donc plus dans la formation de principes immédiats, cristallisables ou non, qui n'existent ni dans le sang artériel, ni dans le sang veineux; elle consiste en un fait de *déshydratation* des albuminoïdes du sang, qui laisse exosmotiquement passer avec l'eau les principes cristallisables d'origine organique ou de désassimilation plus ou moins solubles, jusque-là en dissolution dans les albuminoïdes mêmes.

Un fait capital distingue d'une manière caractéristique l'*excrémentition* de toute sécrétion proprement dite, récrémentitielle ou glandulaire; c'est que, dans les glandes vasculaires sanguines, ainsi que dans le foie pour le sucre, on ne trouve pas les principes nouvellement formés dans les artères ou la veine porte, tandis qu'on les trouve dans les veines venant de ces glandes; c'est que, dans les glandes mammaire et autres à conduits excréteurs on ne trouve les principes qu'elles forment ni dans leurs artères, ni dans leurs veines, mais seulement dans le liquide sécrété; au contraire, sur les parenchymes non glandulaires (rein, etc.), on trouve les principes du liquide excrémentitiel dans le sang artériel qui arrive au tissu, et on ne les trouve plus dans le sang qui l'a traversé, dès qu'il arrive dans les veines où ce sang entre dépuré.

Ajoutons qu'en même temps qu'a lieu l'*excrémentition*, par issue des principes hors des capillaires, il y a dans ces derniers *pénétration endosmotique* inverse de principes en quantité équivalente à celle dont a eu lieu la séparation dans les branchies, les poumons et les placentas (*voy.* ORGANE, p. 455).

Caractéristique des actes accomplis par les parenchymes glandulaires. On voit déjà que dans ce passage exosmotique de tels autres principes, aussi bien qu'à la surface des membranes séreuses et autres (*voy.* SÉREUX, p. 307), il y a autre chose qu'une *filtration*, qu'une *transsudation*, que l'action d'un *filtre* sélecteur; ces désignations donnent même une idée fausse ou au moins incomplète de la nature des phénomènes (*voy.* GLANDES, p. 75, et SÉCRÉTION, p. 62).

Dans les *parenchymes glandulaires* ou *glandes* il y a d'abord de leur part à l'égard du sang : *triage, choix*, puis mise dehors d'un certain nombre de principes tels qu'ils existent déjà dans le plasma ; mais de plus il y a *formation de principes immédiats qu'on ne trouve que là où ils se forment et sont versés*, principes qui ne se rencontrent ni dans le sang artériel ni dans le sang veineux pour les glandes à conduits excréteurs; qui ne se trouvent que dans les glandes sans conduits excréteurs et leur sang veineux, pour le cas spécial de celles-ci.

C'est cette *formation*, chimique ou moléculaire au fond, véritable *épiplasie* (dans le sens chimique) de principes immédiats, qui caractérise ce qui se passe dans ce qu'on a toujours appelé les glandes proprement dites, les parenchymes glandulaires; *épiplasie* qui est la caractéristique de l'essentiel de l'acte formateur des humeurs récrémentitielles et récrémento-excrémentitielles (*voy.* ORGANE, p. 457-458).

Lieu d'accomplissement des actes propres aux parenchymes glandulaires.

On sait de plus : 1° que les cellules épithéliales des glandes, c'est-à-dire celle de leurs parties qui est d'origine soit ectodermique, soit endodermique, sont le *lieu* (*locus regit actum*), le siége de cette *épiplasie;* 2° que presque simultanément à cette épiplasie les principes immédiats épiplastiques et spéciaux à chaque espèce de glandes sortent de ces cellules par exosmose, en même temps que ceux qui simplement séparés du sang ne font que les traverser pour tomber : 1° dans les culs-de-sac glandulaires à conduits excréteurs; 2° dans les vésicules closes sans conduits excréteurs, d'où ils repassent dans le sang veineux seulement.

Là est la caractéristique de ce qu'on appelle communément les *sécrétions proprement dites* et de ce qui distingue on ne peut plus nettement celles-ci de l'*excrémentition* (p. 156).

Nous connaissons (*voy.* ORGANE, p. 429, 430 et 445) les conditions générales de cette *épiplasie* survenant dans les épithéliums et de quelle *propriété de tissus*, la *nutrition*, elle représente un cas particulier, avec autant de variétés qu'il y a d'espèces de glandes.

On sait aussi que cette *épiplasie* est spécialement un cas particulier de l'*assimilation* dans la formation de tous les principes albuminoïdes ou *coagulables* des humeurs qui en renferment quelqu'un les caractérisant (caséine du lait, etc.).

Le complément de cette caractéristique a été donné ailleurs (*voy.* MUQUEUX, p. 463). Mais encore est-il qu'il faut spécifier qu'en nombre de cas (salives, pepsine, pancréatine, etc.) cette production de principes immédiats dans ces conditions est déjà un dédoublement d'albuminoïdes complexes en d'autres plus simples, dans le genre de ce que sont les *peptones* par rapport à la géline ou osséine, à la musculine, etc. (*voy.* PRINCIPES IMMÉDIATS).

L'acte qui caractérise la sécrétion dans les séreuses est au fond de même ordre que celui qui a lieu dans les glandes pancréatiques, etc. Il consiste en la formation par les séreuses d'un principe immédiat coagulable caractéristique des sérosités (*voy.* SÉREUX), la *métalbumine*, formation ayant lieu à l'aide et aux dépens de la plasmine du sang (*voy.* PLASMINE). Il y a là physiologiquement, en raison de ce qui s'opère dans les épithéliums, un dédoublement analogue a celui qui physiquement détermine dans l'économie comme au dehors la formation de fibrine naturellement solide d'une part, de métalbumine liquide qui reste dans le sang de l'autre.

La sécrétion par la séreuse consiste ici en un dédoublement de la plasmine en métalbumine, qui passe dans la cavité close avec des autres principes immédiats trouvés dans la sérosité, et en quelque isomère liquide de la fibrine qui reste dans le sang.

Il y a là au fond production par les séreuses d'un albuminoïde liquide à la manière de ce que les glandes mammaires, pancréatique, etc., font lors de la formation de la caséine, de la pancréatine, etc. Ici enfin le fait de la formation de la métalbumine comme principe immédiat caractéristique des sérosités classe nettement ces dernières parmi les *humeurs sécrétées*, les sécrétions, distinctes *des exhalations*, au même titre à ce point de vue que le font le lait, les salives, etc.

Notons en outre que dans les cas d'inflammation des séreuses la production du liquide surabonde en même temps qu'est plus ou moins modifiée et diminuée la production de la métalbumine, c'est-à-dire l'acte qui caractérise la sécrétion

séreuse. La plasmine passe alors dans le liquide en tant que plasmine. Au point de vue de la formation de la fibrine, elle se comporte ensuite dans les sérosités plasmatiques et hydropisiques retirées comme elle le fait dans le plasma de la saignée, ce qui caractérise les pleurésies et les hydropisies dites *fibrineuses*.

Ainsi dans le cas des tissus disposés en membrane et même simplement mis à nu l'analyse comparée du plasma sanguin et du liquide sécrété, dit exsudé, montre aussi que, outre le *choix*, en rapport avec la composition immédiate des éléments du tissu de certains principes, ou de certaines proportions des principes de ce plasma partout le même, il y a en outre formation de principes nouveaux, durant le passage des premiers au dehors, au travers des éléments de la trame séreuse et de sa couche épithéliale.

Un fait non moins caractéristique de la physiologie des parenchymes glandulaires est que : dans la production de toutes les *humeurs à principes immédiats essentiels cristallisables* cette *épiplasie* est un cas particulier de la *désassimilation*, de l'apparition de principes cristallisables pour *désassimilation*, dans les conditions dites de la désassimilation par dédoublement, etc., se produisant en quelque sorte en excès par rapport à ce qui est dans la nutrition générale. Tel est le cas pour les principes caractéristiques de la bile, pour le sucre de lait, etc. (*voy.* Organe, p. 427).

L'épiplasie de ces principes, en un mot, correspond à la *désassimilation* des tissus en général, par ce fait que, comme dans ces derniers, ce sont des principes cristallisables n'existant ni dans le sang artériel, ni dans le sang veineux des glandes qui se forment dans l'épithélium même de celles-ci. Mais, à part les sécrétions sébacées et du beurre, ceux des principes ainsi formés qui remplissent dans ces humeurs le rôle physiologique essentiel sont tous des composés cristallisables, d'espèces chimiques autres que ceux qui viennent de la désassimilation des tissus cellulaires osseux, musculaires, etc., ou mésodermiques proprement dits.

Ici cette production du sucre de lait, du taurocholate de soude, etc. (*voy.* Bile), est due à des dédoublements chimiques de même ordre que ceux qui se passent dans les tissus en général, mais poussés plus loin en quelque sorte que les dédoublements qui donnent lieu à la formation de principes coagulables (p. 158).

Dans les épithéliums des glandes vasculaires ou sans conduits excréteurs ce sont sans doute des phénomènes de même ordre que les précédents qui se passent et amènent la formation soit de principes coagulables, soit celle de composés cristallibles. Toutefois rien encore ne peut fixer à cet égard.

Quoi qu'il en soit, tout ce qui précède s'ajoute à ce qu'on sait de la génération, etc., des épithéliums, pour montrer que, loin d'être des *produits de sécrétion*, ce sont précisément eux qui sont le siége, les agents des sécrétions.

Les Anciens disaient que l'excrétion suppose la sécrétion, *sed non vice versâ*. Cela est vrai, car on voit la *sécrétion* telle qu'elle a été définie (p. 157) continuer alors que l'*excrétion* est empêchée, et conduire surtout à la formation de kystes. Mais il n'est pas moins certain que, comme pour la nutrition en général (*voy.* Organe, p. 425), la formation moléculaire ou chimique de principes dans l'intimité des cellules est suivie de leur issue hors de ceux-ci, sans quoi le produit ne servirait à rien. Il est facile de comprendre que dans le cas particulier de la sécrétion ou *épiplasie*, comme dans le cas général de la nutrition, cette issue

est une des conditions fondamentales d'existence de l'organisme même. Il n'est pas jusqu'aux glandes sans conduits excréteurs qui ne gardent rien de ce qu'elles sécrètent.

C'est manifestement pour n'avoir tenu aucun compte des données précédentes que quelques auteurs ont confondu les productions ayant lieu dans l'intimité des cellules et y séjournant (*voy.* ADIPEUX et RÉGRESSION) avec les sécrétions et considéré la graisse des vésicules adipeuses comme un produit de ce genre.

Quant à l'issue des principes sécrétés, qui est ici manifestement de suintement moléculaire exosmotique (*voy.* MUQUEUX, p. 463), et ainsi le plus généralement dans le cas de l'épiplasie intra-cellulaire de composés chimiques non miscibles à l'eau et aux albuminoïdes, elle a lieu pour le cas du sébum par la rupture des cellules mêmes dans l'intimité desquelles l'acte formateur s'est passé [*voy.* SÉBACÉES (*Glandes*), p. 383, 389, et surtout 391]; pour le cas des *globules du lait*, ce n'est plus qu'un glissement de chacun d'eux au travers de l'épaisseur peu considérable de la substance molle de toute cellule épithéliale des culs-de-sac mammaires, jusqu'à leur issue hors de chacune de celles-ci qui n'en est pas lésée et jusqu'à leur arrivée dans le sérum qui distend déjà plus ou moins ces culs-de-sac.

L'exposé des notions précédentes fait reconnaître aisément ce qui a mené quelques auteurs à regarder les testicules et l'ovaire comme des glandes opérant des *sécrétions morphologiques* (*voy.* GLANDES, p. 87), puis à croire à l'existence de glandes vraies et de *fausses glandes*, etc., etc. Ils n'ont en effet été conduits à de pareils paralogismes que parce qu'ils n'ont pas tenu compte des particularités anatomiques et physiologiques qui dominent toute l'étude de la *sécrétion* d'une part, de l'*excrémentition* de l'autre; ils n'ont pas tenu compte : 1° de l'existence des principes immédiats du sang artériel comparativement à ceux du sang qui sortent des glandes d'une part, à ceux qui constituent le liquide produit de l'autre (p. 157) ; 2° du mode d'origine embryonnaire épithélial et mésodermique à la fois, des *parenchymes;* fait qui rend compte en même temps de leur structure complexe et de leurs propriétés, comparativement à celles des autres tissus, y compris les tissus qui sont le siége de la production et du développement d'éléments anatomiques (p. 152, C); ce qui précisément est le contraire de la production d'une humeur, d'une sécrétion; 3° ils n'ont pas tenu compte surtout de la nutrition ou rénovation moléculaire continue, dont la sécrétion et même l'*excrémentition* ne sont que des cas particuliers (p. 156). des conséquences directes.

Pour les sécrétions pigmentaires telles que la pourpre, l'encre des Céphalopodes et cireuses, le mécanisme de leur production diffère en quelques points de ce qui vient d'être dit. Ce n'est plus ici une élaboration dans laquelle les principes caractéristiques formés restent unis molécule à molécule aux éléments formateurs et invisibles dans leur masse, jusqu'à ce qu'ils suintent à leur surface, pour tomber dans la cavité du tube qu'ils tapissent ou soient entraînés par un afflux de liquide, liquide qui traverse le cul-de-sac glandulaire et son épithélium, sans détruire ni entraîner nécessairement celui-ci à chaque fois.

Dans les glandes sébacées (*voy.* SÉBACÉ), celles qui forment les cires des abeilles et de quelques bourdons, les laques, les gouttes ou les granules pigmentaires plus ou moins gros et plus ou moins irréguliers de *mélaïne* dans

l'encre des céphalopodes, du principe de la pourpre, etc., on voit ces corpuscules (*voy.* ÉPITHÉLIUM et MÉLANOSE), de composition et de teinte différentes selon l'espèce de glandes, très-fines d'abord, puis de plus en plus grosses, se former autour du noyau qui est au centre de la cellule. Chaque goutte occupe alors une cavité qu'elle remplit, cavité dont sa production a déterminé l'apparition. On ne voit aucun liquide interposé entre elles. La paroi est formée par la substance azotée du corps de la cellule; les contours indiquant ses faces interne et externe sont bien marqués et leur écartement indique l'épaisseur de cette paroi.

Au fur et à mesure que le nombre et le volume de ces granules pigmentaires ou de ces gouttes huileuses, résineuses, cireuses, etc., etc., à contour foncé, vont en augmentant, la cellule devient plus grosse et sa paroi plus mince. Bientôt celle-ci se rompt, et le contenu, qui forme une masse plus considérable que la paroi de cette dernière, devient libre et entraîne avec elle cette paroi réduite à une mince pellicule (*cellule sécrétoire* de quelques auteurs) qui, tantôt se liquéfie ou tantôt se retrouve dans le liquide, ou du moins mêlé à lui dans les culs-de-sac glandulaires ou dans le canal excréteur.

Ce mode de production des liquides sécrétés est connu sous le nom de *sécrétion par déhiscence.* Il n'est pas vrai que toutes les sécrétions aient lieu d'après ce mécanisme, comme beaucoup d'auteurs l'ont admis longtemps. Il est au contraire restreint au petit nombre de cas. Il diffère de ceux dont il a été précédemment question, en ce que, pour ceux-là, le rôle élaborateur dévolu aux épithéliums s'accomplit dans toute leur épaisseur sans que son accomplissement entraîne la destruction immédiate de chaque cellule.

Avant de se rompre, la cellule pleine de gouttes de cire, etc., est déjà écartée de la paroi glandulaire contre laquelle elle s'est individidualisée; elle en est écartée par une nouvelle couche de noyaux et de matière amorphe se segmentant autour de ceux-ci comme centres pour former de nouvelles cellules. Il y a parfois même des cellules qui tombent et sont entraînées par l'humeur sécrétée sans qu'elles se soient rompues ou qui restent imparfaitement pleines des granules ou des gouttes colorés, graisseux ou cireux.

Ce mode de sécrétion, le moins répandu sur les animaux, l'est beaucoup plus dans les plantes, où cependant il existe aussi des *cavités glandulaires,* circonscrites par des cellules plus ou moins nombreuses. Sur les végétaux bien plus souvent que sur les animaux les produits huileux, résineux ou formés par des essences, sont associés à des liquides aqueux ou mucilagineux. La non-miscibilité de ces principes à l'eau et aux principes albuminoïdes fait que chez les animaux on ne trouve plus entre le *produit sécrété* et les cellules épithéliales l'analogie de composition immédiate et de propriétés qui est si frappante dans les mucus et dans les *sécrétions récrémentitielles* (*voy.* ORGANE, p. 428).

C'est de ce mode de sécrétion qu'il faut rapprocher celui qui a lieu dans les glandes uni-cellulaires des chenilles urticantes et d'autres insectes. Placées sous la peau proprement dite de ces animaux, elles ont une cavité pleine de liquide, coloré ou non, cavité se prolongeant sans discontinuité dans celle d'un poil traversant le tégument chitineux et faisant saillie à la surface du corps; la cavité du poil est pleine de liquide et sans orifice à l'extérieur, de manière que le fluide ne sort que lorsque la cellule s'ouvre par rupture du poil servant de canal excréteur.

C'est enfin de ce même mode sécrétoire que doit être rapprochée la produc-

tion et l'excrétion du liquide hyalin des cellules ou vésicules urticantes intra-cutanées ou sous-cutanées des actinies, des polypes médusaires, hydraires et autres; cellules qui contiennent en même temps soit des corpuscules bacillaires, soit des crochets, avec ou sans fil, et doivent être plutôt rapprochées des épithéliums glandulaires que des cellules épithéliales cutanées proprement dites.

Dans certaines de ces glandes les principes essentiels restent sans production simultanée de liquides aqueux ou séreux. Les gouttelettes qu'ils formaient se soudent ensemble soit dans les cellules, soit lors de leur rupture. Il en résulte alors des humeurs homogènes qui, selon la nature des produits, sont tantôt liquides ou demi-liquides, huileuses comme matière sébacée proprement dite et pure de l'homme, de plusieurs autres Mammifères, des oiseaux, etc. Dans certaines de ces glandes au contraire les liquides ainsi produits se concrètent dès qu'ils deviennent libres, comme on le voit à des degrés divers pour la sécrétion cireuse des abeilles, versée d'abord au fond des *aires cirières* entre les anneaux de l'abdomen; c'est ce qui a lieu aussi pour les laques des *coccus* et de quelques cynips. D'autres fois ce passage à l'état concret ou demi-concret ne survient que peu à peu après le déversement du produit; c'est ce qu'on voit pour le cérumen, le musc des chevrotains et des crocodiles, le castoréum, la civette, etc.; ce phénomène peut ne survenir qu'après l'évaporation des principes volatils et odorants ou non, accompagnant ceux qui sont fixes, comme on le voit pour le produit sécrété par les punaises, les brachines, etc. (*voy.* SUDORIPARE).

Dans beaucoup d'autres glandes, pendant que se forment dans les cellules les gouttes graisseuses, colorées, etc., ces cellules sécrètent en même temps (*voy.* SÉBACÉ, p. 591) un liquide soit séreux, soit muqueux, dans lequel les gouttes du produit caractéristique restent en suspension émulsive, sans se fondre entre elles, ni dans ce dernier avec lequel elles ne sont pas miscibles. De là résultent les liquides émulsifs laiteux ou jaunâtres, tels que le liquide des glandes des appendices mâles des Plagiostomes, des glandes parotides à venins des crapauds, des urodèles, celui des glandes cloacales, des mêmes animaux et des Ophidiens, celui des dytiques et des gyrins, etc.

En même temps sont produits les principes volatils odorants propres à un grand nombre de chacune de ces diverses espèces de glandes; principe dont la nature reste encore à déterminer pour la plupart, sauf quelques espèces de principes gras volatils, comme les acides hircique, butyrique, etc., dans les matières sébacées.

Mais on ne sait rien de la nature des principes qui donnent leurs odeurs d'ail, de moutarde, de sulfure d'arsenic, de poudre brulée, etc., que répandent certaines de ces humeurs chez les Mammifères, les Reptiles, les Insectes, etc. Il en est de même de ceux qui donnent leur odeur aux matières des glandes latérales des musaraignes, caudales des desmans et des ondatras; de ceux qui donnent au produit des glandes anales des chiens, etc., l'odeur de fiente de renard fraîche qu'elle présente lorsqu'elle sort de ses conduits excréteurs.

Dans tous les cas précédents quelconques, normaux ou anormaux, relatifs aux produits versés par les parenchymes ni les principes immédiats propres à chaque *sécrétion*, pour le cas des glandes, ni les principes qui à côté d'eux demeurent tels qu'ils étaient dans le plasma sanguin dont ils viennent directement (fait qui est le même encore pour la totalité de ce qui forme l'urine, la sueur, l'exhalation pulmonaire, etc.), rien n'est le produit d'une prétendue et fictive *disso-*

lution des cellules épithéliales, de quelque espèce de parenchyme que ce soit.

Le rôle élaborateur des parois glandulaires est donc dévolu principalement à l'épithélium qui tapisse les culs-de-sac glandulaires pancréatiques, salivaires, ou les follicules gastriques, etc. Ce sont les épithéliums qui font subir des modifications aux matériaux fournis par le sang, et ces épithéliums restent en quelque sorte gonflés et remplis par les principes caractéristiques des humeurs biliaire, salivaire, pancréatique, jusqu'au moment où il y a une surabondance de sang dans les capillaires de la glande ou de la muqueuse. Alors, par suite de cette surabondance de sang il y a une plus grande quantité de liquide qui passe des capillaires dans le tube de la glande ou à la surface de la muqueuse; à ce moment, les principes caractéristiques de l'humeur dont les épithéliums étaient chargés se trouvent entraînés dans la cavité même des tubes glandulaires ou à la superficie de la muqueuse. Ainsi, il ne faut pas croire qu'au moment où la salive est versée surabondamment dans la bouche les *principes caractéristiques* que l'on trouve dans ce liquide soient formés instantanément. Ils existaient dans les cellules épithéliales, ils y étaient accumulés et ils sont, à un moment donné, entraînés dans ce tube glandulaire et versés à la surface de la bouche. Il en est de même pour les liquides pancréatique, biliaire, etc. Ils sont produits petit à petit dans les épithéliums, et c'est là un acte de leur rénovation moléculaire nutritive propre, qui dure jusqu'au moment où ces épithéliums se trouvent traversés par une grande quantité de liquide qui les entraîne; ce qu'il fait en quelque sorte avant que par dédoublement désassimilateur elles soient arrivées à l'état de principes cristallisables azotés d'origine organique.

Cet acte ne s'observe pas seulement sur les épithéliums glandulaires; il a lieu sur tous les épithéliums sans exception, mais avec des différences d'énergie d'une variété à l'autre et selon qu'il offre tel ou tel mode dans l'arrangement de ses noyaux ou de ses cellules. C'est là ce qui fait que les muqueuses dépourvues de glandes, comme celles de la vessie et du vagin, sécrètent des *mucus* ayant certains caractères communs, tandis que les glandes sécrètent de leur côté des liquides spéciaux, se signalant à côté des premières par des propriétés caractéristiques plus tranchées, dues à des principes immédiats, spéciaux également, qui se forment dans ces glandes (*voy.* MUQUEUX, p. 462, 465). Ces données s'appliquent également, comme on le voit, facilement aux humeurs qui ont pour principe fondamental et caractéristique la *fibroïne* ou quelque autre se durcissant soit à l'air, soit au contact de l'eau, comme la matière fournie par les glandes de la soie des chenilles et des araignées, celle de la ceinture des hirudinées, des organes formant le *nidamentum* ou coque commune des œufs de divers Gastéropodes marins et la coque particulière d'aspect corné de l'œuf de divers Plagiostomes (Ch. Robin. *Leçons sur les humeurs*, 1866. 2e édit., 1874, et *Sur les tissus et les sécrétions*. Paris, 1869, in-8°, p. 88, etc.).

L'action sécrétante incontestable de certaines cellules végétales spécialement disposées, sur les Labiées, Aurantiacées, etc., s'ajoute à d'autres faits sans nombre pour rendre inutile toute discussion de l'hypothèse d'après laquelle les produits de la sécrétion seraient spécialement *fournis par les lymphatiques*.

Comme toutes les autres actions de même ordre qui se passent d'une manière semblable dans les plantes et dans les animaux, la sécrétion dans certaines des cellules végétales contredit également l'hypothèse d'après laquelle, outre l'action vaso-motrice réglant, régissant les afflux sanguins, il y aurait pour les glandes : 1. des *fibres sécrétoires* provoquant l'afflux de l'eau rejetée; 2° et encore des *fibres*

trophiques déterminant les métamorphoses *chimiques* du protoplasma des cellules en le transformant en produits solubles retrouvés dans l'humeur de la glande (*voy.* ORGANES, p. 431, 432, et LYMPHATIQUES, p. 450-452).

En résumé donc la sécrétion a pour condition physique d'existence l'*exosmose*, mais elle en diffère et ne doit pas être confondue avec elle. Elle diffère de l'exosmose physique en ce que la substance complexe qui sort, molécule à molécule, au travers d'un tissu, est modifiée, chemin faisant, par ce tissu qui lui emprunte ou lui cède tel ou tel de ses principes, suivant la nature des principes de l'humeur qui fournit les matériaux de sécrétion et suivant la composition de ce tissu par tels ou tels principes immédiats. Ce sont ces actes subordonnés à la composition immédiate ou chimique du liquide qui traverse d'une part, du solide traversé de l'autre, qui caractérisent ici ce qu'on résume en disant qu'il y a *choix* de tels ou tels composés. D'où il résulte que l'humeur sécrétée est, au delà des parois sécrétantes, autre qu'elle n'était en deçà. Ce fait rend compte de l'issue de quelques principes contenus dans le sang au travers de certains tissus, de certaines glandes, et de l'impossibilité où il sont d'en traverser d'autres. En outre, ce fait tient à ce que la sécrétion a pour *condition d'ordre organique* ou *vital* d'effectuation de la nutrition, et, en particulier, celui de ces deux actes élémentaires qu'on nomme *désassimilation*, comme l'absorption a pour condition d'ordre organique l'*assimilation*.

C'est là ce qui fait que, dans les *sécrétions des parenchymes glandulaires*, le liquide sécrété diffère du sang non-seulement par la proportion des principes constituants, mais encore parce que, pendant le passage au travers des éléments du parenchyme, il y a eu *formation*, *production de certains principes immédiats* n'existant pas dans le sang.

C'est ce *choix* d'une part (existant seul dans les parenchymes non glandulaires), c'est cette *production* de principes d'autre part (s'ajoutant dans les glandes au fait précédent), qui : *a*, caractérisent essentiellement la sécrétion, et qui : *b*, distinguent la *sécrétion* : 1° de l'*exsudation*, dans laquelle il y a simplement *exosmose*, *suintement* d'une tumeur telle qu'elle est de l'autre côté de la paroi ; 2° de l'*exhalation*, dans laquelle il y a *exosmose* avec *évaporation* d'un liquide ou d'un gaz *se séparant*, isolément ou à peu près, d'une humeur ou d'un tissu, sans continuer un tout complexe.

De même, quoique en sens inverse, l'absorption a pour condition physique d'accomplissement la propriété d'*endosmose* ou d'imbibition. Elle diffère de l'endosmose physique en ce que la substance qui pénètre molécule à molécule est modifiée, chemin faisant, par le tissu en voie d'assimilation et de désassimilation qui lui emprunte ou lui cède quelques principes, suivant la nature des propriétés chimiques du liquide qui pénètre et des siennes propres : d'où il résulte que le liquide *absorbé* est, au delà du tissu absorbant, autre qu'il n'était en deçà. La composition chimique des tissus et leur vascularité font qu'ils absorbent plus ou moins vite, ou quelquefois n'absorbent pas une même substance. Subordonnée à la nutrition comme cas particulier, l'absorption est une propriété de tous les éléments anatomiques et, par suite, de tous les tissus. Ce n'est pas une *fonction* et il n'y a pas d'appareil de l'absorption, le transport *circulatoire*, qui lui fait suite en quelque sorte dans l'intestin, étant autre chose qu'elle-même.

§ VIII. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DES PARENCHYMES. L'article GÉNÉRATION (p. 467) renvoie ici l'indication de la nature des produits morbides

dont les *parenchymes* sont le point de départ, c'est-à-dire des tumeurs, nécessairement *mixtes*, à la fois épithéliales et mésodermiques, comme les tissus normaux, dont elles sont une provenance (p. 142 et 144, 145).

La multiplication accidentelle d'éléments anatomiques, altérés eux-mêmes ou non, individuellement, jusqu'à production d'une masse dite *tumeur*, au sein d'un tissu normal, est un fait pathologique plus fréquent dans les *parenchymes* que dans toutes les autres espèces de tissu. Il tient principalement à l'état mixte de leur constitution, par des épithéliums d'abord, par du tissu cellulaire vasculaire ensuite, et en troisième lieu par la présence d'un ou de plusieurs conduits excréteurs complétant la composition de plusieurs d'entre eux. Chacune de ces parties constituantes elle-même devient à sa manière le point de départ de modifications pathologiques diverses, de plusieurs espèces de tumeurs distinctes, en un mot, pour chacune. L'étude de ces provenances pathologiques, faite avant celle du tissu normal dont elles dérivent, a conduit aux confusions les plus grandes qu'on puisse concevoir à l'égard des premières ; confusions de fait, autant que de dénominations, ainsi qu'il arrive toujours lorsqu'on veut faire l'anatomie pathologique avant l'anatomie normale, comme cela se voit encore si souvent.

Comme dans les autres tissus en général la cause première de la production des tumeurs dans les *parenchymes* n'est pas connue, mais elle reconnaît pour cause seconde essentielle ce fait que les unités anatomiques y conservent leur individualité végétative (nutritive, évolutive et reproductrice surtout), individualité qui fait que tel ou tel des éléments constitutifs venant à y multiplier outre mesure, avec ou sans hypertrophie, change l'état du tissu en devenant prédominant sur les autres, élément fondamental en un point où il n'était qu'accessoire normalement ; il représente ainsi un véritable tissu nouveau par rapport à celui dont il provient et à l'organe où il siége, bien qu'*homologue* à quelque espèce normale des tissus.

Il importe de noter ici de suite ce fait général que toutes les fois qu'une altération, hypertrophie, hypergenèse, etc., a pour point de départ l'épithélium d'un parenchyme tant glandulaire que non glandulaire, l'acte spécial qu'il accomplit, sécrétion, spermatogenèse, excrémentition urinaire, etc., loin d'augmenter sous un rapport quelconque, cesse au contraire complétement dans le point affecté et souvent dans l'organe entier dont il s'agit (*voy.* p. 151).

Les tumeurs provenant des parenchymes qu'il faut citer en premier lieu sont les *kystes* ou tumeurs kysteuses tirant leur origine des vésicules closes, ou consécutives à l'oblitération des culs-de-sac ou des tubes sécréteurs et excréteurs des parenchymes, tant glandulaires que non glandulaires. Le point de départ de la formation du liquide distendant une cavité, primitivement microscopique en général et la rendant kysteuse, est bien réellement son épithélium même ; mais ici la production morbide ne se développerait pas, si dès le début il n'y avait association à l'épithélium du tissu cellulaire vasculeux ambiant, formant la paroi du kyste. Épithélium et paroi de tissus vasculaires sont les deux parties constituantes évolutivement solidaires, dans lesquelles la couche épithéliale est généralement de beaucoup la plus mince, sauf dans quelques kystes sébacés, mais tout aussi importante que la paroi vasculaire mésodermique, au point de vue de la sécrétion même du liquide distensif.

L'oblitération du conduit parenchymateux d'une part, constituant ce dernier en cavité close, la sécrétion par l'épithélium de celle-ci continuant, mais plus ou moins différente de ce quelle est normalemement : telles sont les deux conditions

essentielles de la production des kystes. Les causes mêmes de l'oblitération quand les kystes n'ont pas pour point de départ des follicules clos, les causes amenant les troubles sécrétoires, restent inconnues dans la plupart des cas. Mais la sécrétion qui continue détermine à la fois l'agrandissement de la cavité et l'épaississement de la paroi vasculaire; épaississement suivi ou non à la longue d'un amincissement jusqu'à rupture en quelque point (*voy.* FIBREUX, p. 57 et suiv.).

Nous avons spécifié quel est le mécanisme propre de la genèse et de la multiplication des cellules épithéliales tant à la surface des téguments internes et externes qu'à la surface libre des tubes des parenchymes; comment, de plus, se produisent et augmentent de nombre les tubes et les vésicules de ces derniers (*voy.* CELLULE, p. 598 et 691), en répétant ce qu'on observe sur l'embryon, quant à la formation des culs-de-sac par introrsion épithéliale, et même quant à leurs dispositions morphologiques fondamentales.

Ce fait est en premier lieu l'une des causes essentielles de l'hypergenèse des cellules épithéliales, et en particulier des *hypertrophies glandulaires proprement dites* (*adénomes, tumeurs adénoïdes*, etc.) dues à la multiplication en nombre plus ou moins considérable des culs-de-sac épithéliaux et de leur gaîne propre. Dans la mamelle et plus rarement ailleurs, les formes et les dimensions des conduits ainsi que des cellules individuellement deviennent ce qu'elles sont normalement. Parfois pourtant les cellules et leur noyau peuvent devenir plus gros, plus ou moins granuleux, plus ou moins différents, en un mot, de ce qu'ils sont dans les conditions normales.

Restent à préciser au point de vue génétique : 1° les cas dans lesquels une portion ou la totalité de la glande sont atteintes; ceux dans lesquels il y à ou non *enkystement* de la portion de génération nouvelle ; 2° la liaison qui existe en ces cas les plus simples et les plus directs d'hypergenèse et ceux dans lesquels des masses morbides de tissu glandulaire, voisines d'une glande normale, offrant des analogies de structure avec elle, se trouvent être pourtant sans continuité de tissu avec celle-ci ; ce dont les tumeurs de la région parotidienne offrent de fréquents exemples.

Ici on ne sait rien de précis sur la question de savoir si ce tissu glandulaire accidentel est dérivé d'extrorsions de la glande normale et s'en est ensuite séparé, comme normalement le thymus, la thyréoïde, etc., le font à l'égard de l'ectoderme trachéen (*voy.* SYSTÈME), ou s'il y aurait au contraire *genèse* proprement dite, épithéliale, etc., comme il y a, en cas analogues, genèse de cartilage, d'os, etc.

Les questions indiquées ici se posent encore, sans se résoudre d'une manière plus nette, à propos des *tumeurs hétéradéniques*. Ce sont des tumeurs pouvant atteindre jusqu'au volume des deux poings et plus, qu'on trouve *dans des régions normalement dépourvues de glandes* et qui cependant ont la composition élémentaire, la texture et les caractères extérieurs de couleur, consistance, etc., propres aux parenchymes glandulaires. Toutefois, bien que composées de tubes ou de cylindres pleins, épithéliaux, plus ou moins longs, simples ou ramifiés, terminés en culs-de-sac, avec ou sans paroi propre glandulaire, plongés dans une trame de tissu cellulaire plus ou moins vasculaire, on ne peut les rattacher homologiquement ni à la mamelle, ni aux glandes salivaires, pancréatiques et autres. Dans leurs conduits on voit souvent des corps hyalins homogènes ou grenus sphéroïdaux, ovoïdes, etc., avec ou sans noyau central, dus peut-être à l'hypertrophie de quelque cellule épithéliale, jouant là le rôle de concrétion, de corps étranger en nombre et sous des volumes variables. distendant plus ou moins les tubes ou

conduits caractéristiques du tissu accidentel. La marche de l'évolution de ces tumeurs est la même au fond que celle des hypertrophies glandulaires proprement dites, et les troubles quelles causent d'autre part dépendent de leur siége.

Le peu de netteté des descriptions sur la structure des tumeurs ne permet pas de dire si les productions morbides décrites par Henle (1845) sous les noms de *siphonomes* et autres correspondent réellement à celles que je viens de signaler d'après les descriptions et les dessins que j'en ai publiés (*voy.* Ch. Robin, dans Lebert. *Anatomie pathologique générale*. Paris, 1860, in-fol., t. II, et pl., et Robin et Laboulbène. *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biol.* Paris, 1853, in-8°, et pl., et CELLULE, p. 692. Ch. Robin, *Sur le tissu hétéradénique. Gazette hebdomadaire*, 1853, t. III, p. 35).

Signalons en troisième lieu des tumeurs glandulaires qui se rencontrent surtout dans la mamelle, remarquables en ce que, en même temps que les culs-de-sac glandulaires augmentent de nombre et de masse, la trame mésodermique s'atrophie au contraire. Les culs-de-sac augmentent aussi de volume, leurs cellules et le noyau de chacune d'elles s'hypertrophient; ces cellules ne limitent plus un conduit; elles forment par leur ensemble un cylindre compacte, en général dépourvu de paroi propre et dont la surface touche directement la trame ambiante dans laquelle s'avancent ces cylindres à mesure qu'ils se multiplient. Cette trame devient dure, comme fibreuse, moins vasculaire et moins abondante qu'à l'état normal. Les éléments des conduits galactophores, moins l'épithélium et la trame élastique, s'atrophient aussi. De ces particularités résultent à la fois une diminution de volume de la glande et l'induration de son tissu, avec rétraction du mamelon pour les galactophores qui se raccourcissent, lorsqu'il s'agit de la mamelle. De là les noms de *squirrhe*, d'*hypertrophie glandulaire condensante* et autres, donnés à cette variété de tumeurs.

Notons en quatrième lieu les tumeurs glandulaires colloïdes ou *tumeurs colloïdes* à trame glandulaire, dans lesquelles les conduits excréteurs sont plus ou moins atrophiés (mamelle, intestin, glandes salivaires, etc.); les culs-de-sac sécréteurs sont séparés des conduits et réduits à des amas sphériques ou cylindroïdes, etc., plus gros qu'à l'état normal.

Tumeurs d'origine parenchymateuse tant glandulaires que non glandulaires (rénale, testiculaire, épididimaire, ovarique pulmonaire, etc.), dites *encéphaloïdes* ou *carcinomateuses*. Ce groupe de produits morbides, qui a pour point de départ l'hypergenèse des cellules épithéliales des organes précédents, qu'ils soient d'origine endodermique ou ectodermique (*voy.* MAMELLE et SÉBACÉ, p. 404), est des plus importants à étudier sous tous les rapports. Ces tissus morbides comptent parmi les plus dangereux par leurs caractères de transmission héréditaire et de généralisation; ce sont les tumeurs empiriquement dites *cancéreuses* ou *carcinomateuses*. Ce groupe comprend toutes les tumeurs résultant d'une hypergenèse directe des épithéliums des parenchymes soit glandulaires, soit non glandulaires, d'origine tant ectodermique qu'endodermique, quelles que soient du reste les variétés de configuration et de situation de ces glandes dans les tissus mésodermiques (*voy.* p. 146, 149, et SYSTÈME).

Il résulte de ce qui précède que les états morbides dits *cancéreux*, etc., sont autant d'expressions pathologiques, désignant des états d'altérations, des *maladies du système épithélial* en général, des épithéliums profonds ou des parenchymes en particulier.

Se développant dans la profondeur des organes, ces tumeurs d'origine paren-

chymateuse ont déjà par ce fait un caractère de gravité spécial; sans parler des caractères tenant à leur nature épithéliale, cette augmentation de volume et de quantité des cellules séparées de la trame vasculaire interglandulaire est une source de troubles nutritifs et sécréteurs dont la nature est facile à comprendre.

Les variétés en lesquelles on peut subdiviser les productions morbides de ce groupe selon leurs différences secondaires de couleur (*voy.* Mélanose), de vascularité, de consistance, etc., dans chaque cas nouveau qui se rencontre, sont des plus nombreuses. Elles ne sauraient encore être toujours définies et nommées avec précision, sans parler des cas dans lesquels, au lieu d'une disposition en masse sous forme de tumeurs, il y a simple épaississement des couches atteintes avec ou sans ulcération et ramollissement, lorsque ce sont celles des follicules de l'estomac et de l'intestin (*voy.* Moricourt. Thèse de Paris, 1866, in-4°).

C'est dans les productions morbides de cet ordre et en général sous forme de tumeurs d'une faible consistance que rentrent, d'après leur structure, les productions morbides que la rapidité de leur accroissement et des accidents qu'elles causent, dans le tube digestif surtout, ont fait appeler *cancers aigus*. Cette rapidité survenant le plus souvent sans cause reconnaissable résulte de la prompte multiplication des cellules de tubes glandulaires affectés, alors qu'habituellement elle marche lentement durant des années. Elle s'accompagne également d'une multiplication et d'une dilatation peu communes des petits vaisseaux.

Les cellules, comme les tubes des parenchymes affectés, reproduisent dans leurs dimensions, leur structure, leurs formes, même développées outre mesure, les caractères qu'on observe sur les mêmes parties de l'organe primitivement malade. Lors de leur apparition dans ces conditions morbides, ces éléments se rapprochent beaucoup de ceux qu'on trouvait dans l'organe sain, ou même leur sont identiques; mais leur développement rapide les conduit en peu de temps à s'éloigner de cet état et à prendre les dispositions qu'on observe dans les noyaux ou les cellules correspondants de la mamelle, de l'épididyme, etc., dont l'état accidentel a suscité leur genèse.

Ce sont surtout les éléments arrivés à ce degré d'évolution pathologique qui ont reçu les noms d'éléments du *cancer*, *noyaux* ou *cellules cancéreuses*, *carcinomateuses*, *squirrheuses*, etc., d'après ceux du tissu où on les trouve, et qui ont aussi été appelés *hétéromorphes* ou *hétérologues*. Le mot *hétéromorphe* paraît avoir été introduit dans le langage médical par Alibert (*Monographie des dermatoses*. Paris, 1832, in-4°, p. 761), pour désigner les affections cutanées qui ne pouvaient être rangées dans aucun groupe dit naturel. Si l'on trouvait dans l'économie des espèces d'éléments distincts de celles qu'on rencontre ordinairement, au lieu d'altérations diverses de leur état normal, il y aurait aussi une *génération hétéromorphe*, ou mode de naissance différent de ceux que nous avons déjà étudiés. Mais il n'y a pas plus de *génération hétéromorphe* ou *hétéroplasie* (Lobstein) que de substances, d'éléments ou de tissus *hétéromorphes* ou *hétéroplastiques* (*hétéroplasmes* de Burdach, *Physiologie*. Paris, 1837, in-8°, t. VII, p. 374). On en a supposé l'existence, faute de connaître les faits précédents relatifs à la génération des éléments, etc. ; faute de savoir jusqu'à quel degré peuvent s'étendre leurs aberrations structurales et morphologiques, comparativement aux phases normales de leur développement; faute enfin de pouvoir rattacher les divers états morbides aux états normaux dont ils dérivent. Ainsi ces mots et ceux de *cancer*, de *cellules cancéreuses*, *squirrheuses*, ou leurs analogues, ne représentent par conséquent qu'un état, une phase

d'évolution accidentelle ou morbide de diverses variétés d'épithéliums le plus souvent, et quelquefois des myéloplaxes et des noyaux du tissu cellulaire. Mais ils ne désignent pas une espèce déterminée et distincte tant d'éléments que de tissus ne pouvant être rattachée aux tissus naturels par sa structure, son évolution et ses autres propriétés.

Seulement l'analyse anatomique et l'embryogénie ont montré que les tumeurs qui ont le mieux les caractères de consistance, de couleur et de vascularisation qui les font dire *encéphaloïdes* à l'état cru ou ramolli, tirent ces caractères de leur provenance et de leur constitution anatomiques; elles les tirent aussi de ce qu'elles dérivent de l'épithélium des parenchymes et secondairement des portions des tissus mésodermiques correspondant aux involutions endodermiques et ectodermiques originelles.

De telle sorte qu'on peut dire que leurs caractères de pleine évolution morbide ne sont qu'une expression exagérée de ceux des tissus normaux auxquels elles se relient par leur origine, par leur composition anatomique par suite, composition qui reste essentiellement épithéliale, tant endodermique qu'ectodermique, puis accessoirement elles ont une trame de tissu cellulaire plus ou moins vasculaire. De telle sorte enfin que par l'analyse anatomique on peut remonter nettement de la tumeur au parenchyme dont elle dérive.

Ces tumeurs n'ont de commun, d'un parenchyme à l'autre, que ce qu'offrent aussi de commun les parenchymes, c'est-à-dire leur constitution par des épithéliums groupés de telle ou telle manière entre eux et par rapport à la trame de tissu cellulaire vasculaire. Les caractères communs qui s'ajoutent à ceux-ci n'ont qu'une importance fort secondaire, bien qu'on leur ait souvent attribué une prééminence qu'ils n'ont pas. Ces caractères sont ceux qui résultent des modifications structurales et morphologiques des cellules rappelées plus haut (*voy.* p. 153). Il s'agit de ces changements graduels des cellules qui font que de l'état grisâtre, homogène, plus ou moins friable, plus ou moins demi-transparent, offert par les masses qu'elles composent et propre aux amas normaux d'épithélium, ces masses passent graduellement à un état mat, gris-jaunâtre ou blanchâtre, puis à un ton gris ou d'un blanc *encéphaloïde*, avec une friabilité et une mollesse graduellement correspondantes, plus ou moins comparable à celle du cerveau à l'état cadavérique.

Comme nous l'avons dit, ces particularités sont dues non-seulement à l'hypertrophie des cellules et des noyaux (p. 168), mais surtout à ce que d'un état homogène le corps cellulaire est rendu hétérogène par formation de granules et de gouttes graisseux réfléchissant surtout les lumières blanche ou jaunâtre, à peu près comme le fait la myéline des tubes nerveux. Puis, quand en même temps la substance du corps cellulaire se ramollit, la pression, surtout à l'état cadavérique, la fait suinter mêlée de ces gouttes et des noyaux, sous forme de *suc* plus ou moins crémeux.

Aussi voit-on parfois les *hypertrophies glandulaires simples* ou *adénomes* avec ou sans kystes arriver à prendre par places cet aspect *encéphaloïde* au lieu de leur état grisâtre, etc., par suite de modifications analogues aux précédentes. De plus enfin, ces complications structurales intimes, mais secondaires, surviennent même dans les tumeurs d'origine mésodermique des tissus cellulaires (*voy.* Lamineux, p. 262), de la moelle des os (*voy.* Moelle des os, p. 7, 13 et 58), etc.

La comparaison directe de l'état des épithéliums durant les phases successives des altérations précédentes prouve l'exactitude des données précédentes. Mais

elle est prouvée par ce fait que l'augmentation de volume du noyau, la production d'un ou de plusieurs nucléoles brillants dans les noyaux, les hypertrophies et les déformations du corps cellulaire, avec production de gouttes ou granulations huileuses et autres, survient d'une manière régulière et constante dans des tissus normaux. On suit toutes les phases de ces modifications, alors naturelles, sur l'épithélium de la muqueuse utérine durant la grossesse, du deuxième au neuvième mois. On peut en constater le plein développement sur la *caduque*, après chaque accouchement. Ces cellules épithéliales se trouvent vers la surface de contact de la caduque avec le chorion et ses villosités et aussi au niveau de la surface d'adhésion de la portion de muqueuse dite *caduque réfléchie* avec la *caduque vraie*. Ainsi partout, en un mot, où l'épithélium est resté huit mois environ sans pouvoir se desquamer et se renouveler comme pendant la vacuité de l'utérus, il présente des phases d'hypertrophie et des modifications de structure. Elles sont telles qu'elles donnent à ces cellules épithéliales les caractères essentiels que présenteut les noyaux, leurs nucléoles et le corps des cellules dans les tumeurs dites *cancéreuses* de la mamelle, du testicule, du rein, etc., genre d'hypertrophie et de modifications graduelles de structure qui, observé à un certain degré d'avancement dans les tumeurs, sans qu'on eût suivi les phases de sa progression, avait été considéré comme spécifique.

Quant au *suc* dit *cancéreux*, il est représenté par les noyaux et les cellules épithéliaux des culs-de-sac glandulaires dissociés, dans un liquide résultant du ramollissement et de la diffluence de la substance qui normalement forme le corps de chaque cellule épithéliale. Il est rare d'en trouver au moment où une tumeur vient d'être enlevée; il se produit cadavériquement au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cet instant.

Il est un fait qui se retrouve également dans quelques tumeurs d'origine mésodermique et qui conduit à les dire des *tumeurs composées*. Ce sont celles dans la structure desquelles entrent, par place déterminée, de petites portions de tissus qui, en d'autres cas, forment à eux seuls une tumeur. Cette particularité s'observe surtout dans les cas de tumeurs glandulaires, d'épithéliomas et de tumeurs fibreuses. Il est, en effet, commun de trouver les premières : 1° compliquées de kystes, avec ou sans saillie, sous forme de végétation du tissu glandulaire hypertrophié dans ces kystes; 2° d'*épithélioma* en quelques points, surtout si la tumeur est ulcérée; 3° de lobules lipomateux; 4° de masses fibreuses; 5° de noyaux cartilagineux.

Les épithéliomas cutanés, à leur tour, peuvent être, sur la périphérie de la tumeur, compliqués : 1° d'hypertrophies glandulaires ou papillaires; 2° d'hypergenèse des myéloplaxes, s'ils touchent les os; 3° de kystes des glandes sébacées et autres.

Indépendamment des cas d'hypergenèse proprement dite, de naissance en excès des épithéliums en un lieu de l'économie où il en existe déjà normalement, on observe aussi la naissance accidentelle d'éléments de plusieurs espèces, ayant lieu aussi bien chez l'adulte que dans le fœtus, en des régions de l'économie où ces éléments n'existent pas normalement, d'où résulte l'apparition de tissus, sous forme de tumeurs plus ou moins complexes. C'est là une *genèse avec erreur de lieu* ou *hétérotopique*, une véritable génération aberrante (*voy.* BLASTÈME, p. 576).

Mais, en outre, dans ces conditions-là, au sein des ganglions lymphatiques correspondant à l'organe devenu primitivement le siége de l'hypergenèse, on voit naître des tubes glandulaires ramifiés et terminés en cæcums de même

forme et de mêmes dimensions que dans l'organe malade avec lequel ils sont en connexion vasculaire, tubes constituant de véritables *acini*. Ici encore ce sont les culs-de-sac coupés transversalement qui ont été et sont parfois encore décrits comme des alvéoles clos de toutes parts (*alvéoles cancéreux*), faute d'avoir fait une étude de la texture de ces produits morbides comparativement aux tissus normaux (*voy.* Carcinome, p. 350).

Au lieu de tubes proprement dits, ce sont du reste le plus souvent de véritables cylindres pleins, composés de noyaux ou de cellules juxtaposés, qu'on observe alors.

De plus, en même temps que se manifeste cette aberration génétique on voit ici les éléments nouveau-nés, les cellules épithéliales en particulier, offrir durant leur propre développement les mêmes aberrations que présentent celles des organes naturels devenus malades les premiers; en sorte qu'il y a corrélation, jusque dans leurs états pathologiques, des faits concernant la génération et le développement des éléments de l'organe devenu malade et du tissu morbide consécutivement produit, analogue au tissu de ce dernier organe.

Le mode de perturbation de la genèse des éléments qui vient d'être signalé a pour résultat la production, dans les ganglions, ou même ailleurs, d'un tissu qui offre ainsi diverses particularités curieuses à signaler : 1° ce tissu n'existe pas à l'état normal dans le lieu où il naît; 2° il n'est semblable à aucun tissu normal, mais bien aux tissus de la mamelle, du testicule, etc., tels qu'ils sont, alors qu'ils sont déjà devenus malades, que leurs cellules propres sont altérées.

Ces faits caractérisent les cas dits d'*hétérotopie consécutive*, c'est-à-dire de naissance de masses morbides, d'une structure déterminée, hors du lieu où siégent les tissus normaux correspondants, mais consécutivement à une lésion plus ou moins ancienne de ces organes naturels. Cette production peut, du reste, avoir lieu ailleurs que dans les ganglions. C'est ainsi que chez quelques sujets, pendant la durée de l'évolution de certaines tumeurs épithéliales ou glandulaires, ulcérées ou non, de l'utérus, du rectum, du testicule, du rein, de la langue, de la mamelle, etc., on voit naître des tumeurs d'une texture analogue dans les tissus musculaire, cellulaire, dans les nerfs, dans le canal médullaire des os lui-même, dans leur tissu spongieux, etc., tous organes plus ou moins éloignés du tissu primitivement altéré et sans continuité de substance avec lui.

Nous avons déjà discuté (p. 141 et suiv.) les conditions remarquables de la naissance de tubes glandulaires et des cellules qui les tapissent, offrant une texture déterminée, analogue à celle des glandes, dans des régions dépourvues de glandes, et sans qu'aucun des organes d'une région voisine soit devenu malade avant cette genèse. De cette génération *hétérotopique* résulte la production, sous forme de tumeurs, d'un tissu analogue à des tissus qui existent dans l'économie, mais non dans le lieu où il se trouve.

Spécifions que pour les cas où l'on voit naître dans un canal médullaire, dans les muscles de la langue, etc., un tissu homologue à celui de la mamelle ou de la muqueuse linguale, etc., primitivement affectées, on ne saurait faire intervenir le transport embolique d'une ou de plusieurs cellules épithéliales de la tumeur primitive dans le lieu où naît le produit consécutif (*voy.* Carcinome, p. 391), cellules qui, là, se multiplieraient et se disposeraient en culs-de-sac.

Ainsi dans les ganglions lymphatiques correspondants aux parenchymes, primitivement malades, aux épithéliums tégumentaires altérés, il y a genèse, avec erreur de lieu et de temps, de tissus ayant le même aspect extérieur, la même texture et les mêmes éléments que ceux que l'hypergenèse primitive (jointe au

développement anormal des cellules de l'organe naturel) avait fait apparaître dans son intimité. L'hypergenèse avec troubles dans l'évolution des éléments d'un tissu normal devient de la sorte une des conditions de la genèse d'éléments semblables dans les tissus voisins.

De plus, de l'une à l'autre des espèces de tumeurs précédemment notées appelées *cancer*, il y a des différences anatomiques notables, selon l'organe qui en a été le point de départ, différences égales à celles que présentent de l'un à l'autre les divers tissus normaux, et ne pouvant être saisies avec toute leur valeur qu'autant que déjà on connaît ceux-ci. De l'une à l'autre de ces tumeurs, il y a manifestement des analogies de consistance souvent, de couleur quelquefois, de composition intime même, au point de vue des caractères des cellules qui les composent ; mais ces analogies ne dépassent pas celles qui, existant d'une glande à l'autre, les font appeler glandes, bien que chacune soit d'espèce particulière. Il en est de même des analogies entre les cellules. Elles offrent des caractères communs de multiplication, de *généralisation* ou de *récidive*, ce qui est tout un pour la cause; mais elles ne dépassent pas les analogies que présentent ces tissus dans leur mode de naissance, etc. Elles offrent, du reste, des différences notables dans la rapidité de leur évolution, comme le montre le squirrhe comparé au colloïde et à l'encéphaloïde.

Le mot *cancer* doit donc actuellement être rejeté scientifiquement comme tous ceux auxquels se rattache une idée fausse que leur emploi tend toujours à rappeler. En effet : 1° ce mot a été introduit en médecine avant qu'on sût rien de la nature des tumeurs; 2° depuis que celle-ci est connue manifestement, il est appliqué, par ceux qui l'emploient encore, à des tumeurs formées par des tissus divers, douées de propriétés qui ne sont pas les mêmes et dont il est impossible de faire même un groupe sans violer les règles de la logique la plus élémentaire ; 3° le caractère tiré de ce que ces tumeurs seraient les seules qui envahissent le tissu sans jamais rétrograder se retrouve manifestement sur des tumeurs qui n'ont pas les autres caractères attribués au cancer et n'en ont pas reçu le nom (tumeurs fibreuses et autres); 4° le caractère tiré de la récidive presque constante après l'ablation offre les mêmes particularités; 5° l'hypothèse d'un *vice cancéreux* inhérent au tissu ou aux éléments dits *cancéreux*, émise à l'époque où l'on ne connaissait ni la nature anatomique, ni les propriétés des tissus, mais nécessaire alors pour s'expliquer les propriétés précédentes des tumeurs, ne se trouve pas confirmée par l'observation ; elle ne peut servir de refuge pour conserver les termes *carcinome* ou *cancer* comme désignation de genre ou de classe, car il y a des sujets chez lesquels récidivent des tumeurs qui ont la structure de celles qui sont dites *bénignes*, et il en est chez lesquels ne récidivent pas celles qui ont la structure des tumeurs qu'on nomme *cancer*. Enfin, de toutes ces observations, il résulte que non-seulement c'est à l'étude des maladies de chaque tissu, en se fondant sur la connaissance de leur état normal, qu'il faut se reporter pour trouver ce que l'on attribue au cancer, mais, en outre, il résulte de ces observations que c'est à la constitution générale de l'individu dont tel ou tel tissu est devenu malade, et non au tissu morbide même, qu'on doit attribuer la gravité ou la bénignité de la marche des tumeurs, marche d'après laquelle on les disait cancéreuses ou non. CH. ROBIN.

PARENT-DUCHATELET (ALEXANDRE-JEAN-BAPTISTE). L'un des médecins

hygiénistes le plus distingués des temps modernes. Il naquit à Paris le 29 septembre 1790, d'un père correcteur des comptes et d'une mère qui était fille d'un notaire. C'est au Châtelet, petite propriété située près de Montargis, qu'il passa son enfance. Il avait seize ans lorsqu'il fut envoyé à Paris. Il y acheva ses études et embrassa la profession de médecin. Reçu docteur le 15 août 1814, il tenta d'abord, sans grand succès, de se créer une clientèle; il fut nommé médecin de la Société philanthropique et du Bureau de charité; lors de la réorganisation de la faculté, il fut nommé agrégé, mais sa grande timidité l'empêcha de faire des cours. Il se borna à faire passer des examens. Sa voie n'était, évidemment, pas là; il la trouva dans le conseil que lui donna Hallé de se livrer entièrement à l'étude de l'hygiène. Il devait s'illustrer dans cette carrière qui exige un travail long, pénible, repoussant, dangereux, mais sûr dans ses résultats, et qui profite aux sciences, à l'industrie, à l'agriculture. Depuis l'anné 1821 jusqu'en 1836, Parent-Duchâtelet n'a pas cessé de s'occuper d'hygiène; il n'a pas passé un jour, on pourrait dire une heure, sans y travailler, et dans cet espace de quinze années il n'a pas publié moins de vingt-neuf mémoires. Il fut nommé successivement membre adjoint du Conseil d'hygiène, médecin de la Pitié, puis membre titulaire du même conseil. C'est grâce à son initiative que furent fondées les *Annales d'hyg. publique et de méd. légale.* Nous allons indiquer ses principales publications :

I. *Recherches pour découvrir la cause et la nature d'accidents très-graves développés en mer à bord d'un bâtiment chargé de poudrette.* Paris, 1821, in-8°, pl. — II. *Recherches et considérations sur la rivière de Bièvre et sur les moyens d'améliorer son cours, relativement à la salubrité publique et à l'industrie manufacturière de la ville de Paris.* Paris, 1822, in-8°. — III. *Essai sur les cloaques ou égouts de la ville de Paris, envisagés sous les rapports de l'hygiène publique et de la topographie médicale de cette ville.* Paris, 1824, in-8°. — IV. *Rapport sur le curage des égouts Amelot, de la Roquette, Saint-Martin et autres.* Paris, 1829, in-8°. — V. *De l'influence et de l'assainissement des salles de dissection.* Paris, 1835. — VI. *Recherches pour déterminer jusqu'à quel point les émanations putrides provenant de la décomposition des matières animales peuvent contribuer à l'altération des substances alimentaires.* Paris, 1831 (par de nombreuses expériences, par des faits parfaitement concluants, Duchâtelet prouve, contrairement à la croyance publique, que, si les émanations putrides ont une action quelconque sur les substances alimentaires, cette action est très-faible et nullement proportionnée à celle qu'on lui attribue). — VII. *Les chantiers d'équarrissage de la ville de Paris, envisagés sous le rapport de l'hygiène publique.* Paris, 1832. — VIII. *Rapport sur les améliorations à introduire dans les fosses d'aisances et les voiries de la ville de Paris.* Paris, 1835. Commission composée de Labarraque, Chevallier et Parent-Duchâtelet. Paris, 1835. — IX. *Le rouissage du chanvre considéré sous le rapport de l'hygiène publique.* Paris, 1832. Après de nombreuses expériences, conduites avec le tact, le zèle et la sûreté qui caractérisent les travaux de Parent-Duchâtelet, ce savant homme a donné les conclusions suivantes, sur une question dont on s'occupait beaucoup, et qui demandait une solution : L'homme peut prendre impunément des doses énormes d'eau dans laquelle on a fait rouir le chanvre ; tout ce qu'on a débité à ce sujet, sur de prétendus accidents et de prétendues épizooties, n'était probablement qu'un jeu de l'imagination, et nullement le fruit de l'observation ; on peut, sans dangers, conduire les bestiaux dans les lieux où l'on fait rouir le chanvre ; on peut, sans inconvénients, recevoir et introduire dans les bassins destinés à l'approvisionnement des villes, dans les tuyaux répartiteurs, l'eau des ruisseaux dans lesquels on aura fait macérer le chanvre. — X. *Mémoire sur les véritables influences que le tabac peut avoir sur la santé des ouvriers occupés aux différentes préparations qu'on lui fait subir.* Paris, 1829 (avec Darcet). Notre hygiéniste n'était pas homme à se contenter des assertions de Ramazzini, Fourcroy, Cadet-Gassicourt, Tourtelle, Mérat, qui tous ont signalé des dangers inhérents à la fabrication du tabac. « La juste célébrité de ces auteurs, écrit-il, donne à leur opinion une force qui impose la croyance et fait réjeter toute espèce de doute. Rappelons-nous cependant la maxime de Descartes : Cessons de croire à la parole du maître ». Citons encore le *Mémoire sur les débardeurs de la ville de Paris*, les *Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures d'un grand nombre d'artisans de la ville de Paris*, le

Rapport sur les inconvéniens que présente sur la santé publique le battage des tapis. Parent-Duchâtelet s'est encore exercé à traiter des questions purement médicales ; on lui doit un *Essai sur le choléra morbus* (Thèse de doct., 13 août 1814, in-4°), un *Essai sur l'inflammation des membranes du cerveau ;* des *Recherches* (en collaboration avec Martinet *sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale, ou Histoire théorique et pratique de l'arachnitis.* Paris, 1821, in-8° ; enfin, un ouvrage posthume, qui a été publié par Leuret (Paris, 1836, 2 vol. in-8°; 1837, 1857), et qui est devenu célèbre : *De la prostitution dans la ville de Paris.* Ses divers *Mémoires d'hygiène publique* ont été réunis par Leuret, et publiés en 1836, 2 vol. in-8°.

Parent-Duchâtelet est mort à Paris, le 7 mars 1836. Il n'avait que quarante-cinq ans. A. C.

PARÉSIE. Le mot πάρεσις signifie atonie, faiblesse, relâchement. Il répond donc à l'idée d'une paralysie légère, incomplète. Cependant il a été employé chez les Anciens comme synonyme de paralysie, et c'est en ce sens qu'il figure dans le Dictionnaire de Castelli. Les auteurs qui ont admis celui de paralysie incomplète ne se sont pas toujours accordés entre eux, les uns entendant par là une paralysie bornée au mouvement, les autres une paralysie portant à la fois sur le mouvement et le sentiment, mais à un faible degré pour l'un comme pour l'autre.

Néanmoins, le sens le plus généralement suivi est celui de paralysie légère sans considération de la nature du trouble nerveux. D.

PARESSEUX. Les animaux que Buffon a décrits sous les noms d'*Aï* et d'*Unau* et quelques espèces plus récemment découvertes ont été jadis rapprochés des Singes avec lesquels ils n'ont cependant pas beaucoup de rapports, si ce n'est dans les habitudes arboricoles; mais aujourd'hui ils sont placés, par tous les naturalistes, dans l'ordre des Édentés (*voy.* ce mot), où ils constituent une famille distincte sous les noms de *Bradypidés* et, de *Bradypodidés* (*Bradypodidæ*). On les appelle parfois aussi Paresseux ou Tardigrades, à cause de la lenteur de leurs mouvements qui n'est cependant pas, à beaucoup près, aussi grande qu'on le croyait primitivement. L'aspect de ces Mammifères est tout à fait étrange. Leur tête, en effet, est relativement petite et, par sa brièveté, par sa forme arrondie, par la petitesse des yeux qui semblent percés à la vrille et par l'absence presque complète des conques auditives, elle ressemble beaucoup à une tête de Tortue; leur corps est massif et complétement privé de queue et leurs membres, longs et robustes, se terminent par deux ou trois doigts seulement: leurs doigts ne sont pas libres et ne peuvent pas s'écarter les uns des autres, mais ils sont armés de griffes extrêmement développées qui sont portées par des phalanges unguéales très-mobiles et qui peuvent se replier en dedans de manière à transformer les extrémités en des crochets puissants dont l'animal se sert pour grimper ou pour se cramponner aux branches.

Tout le corps est revêtu d'une fourrure épaisse et grossière, on pourrait même dire hirsute, qui remonte sur la tête comme un capuchon et s'étend jusqu'au milieu des doigts. Cette fourrure offre en général des teintes grises, brunâtres ou verdâtres, mais est fréquemment relevée, soit par une ligne dorsale foncée, soit par une tache claire, située entre les épaules et marquée elle-même au centre d'une tache noirâtre. Le nez, un peu retroussé à l'extrémité, et les lèvres, très-mobiles et préhensiles, sont ordinairement d'un brun noirâtre, et un trait de même couleur se prolonge souvent de chaque côté, à travers l'œil et sur

la tempe, ce qui achève de donner un aspect bizarre à la physionomie de ces animaux qui d'ailleurs n'exprime pas beaucoup d'intelligence.

Je ne dois pas omettre de rappeler aussi que l'estomac des Bradypodidés ressemble beaucoup par sa structure à celui des Ruminants. Chez l'Aï, Wiedemann et Duvernoy ont constaté l'existence de quatre poches principales, savoir : 1° un grand sac tapissé d'un épithélium épais et divisé en deux compartiments dont l'un se prolonge en un diverticulum de forme conique; 2° un estomac arrondi ou *bonnet* faisant suite au précédent, mais étant aussi en relation directe avec l'œsophage au moyen d'une gouttière qui prolonge ce conduit; 3° un *feuillet*, ou estomac cylindrique placé à l'extrémité de la gouttière ci-dessus mentionnée; 4° une poche ovalaire et très-étroite, qui est située entre l'estomac et le pylore et dont la surface interne est fortement ridée.

Chez l'Unau, la portion stomacale du tube digestif présente une conformation analogue qui est certainement en rapport avec le régime herbivore des Tardigrades, quoique jusqu'ici on n'ait jamais pu observer chez ces animaux de phénomènes de rumination.

Enfin Carlisle, Vrolik, Meckel et d'autres anatomistes, ont reconnu que chez l'Aï ou le *Bradypus tridactylus* et chez le *Bradypus torquatus* il y avait un plexus brachial très-riche, comprenant une soixantaine de vaisseaux, un plexus sacré, un plexus hypogastrique et un plexus crural, mais que ce dernier ne se prolongeait pas aussi loin que chez l'Unau, où il descend jusqu'au talon. En revanche, dans cette dernière espèce le plexus brachial est, paraît-il, toujours moins fourni que chez le Paresseux tridactyle.

Les Bradypodidés appartiennent tous à la faune du Nouveau-Monde. On en connaît maintenant sept ou huit espèces que M. J.-E. Gray, dans le dernier mémoire qu'il a consacré à cette famille, répartit en deux tribus : les *Cholœpina*, correspondant à l'ancien genre *Cholœpus* d'Illiger, et les *Bradypodina*, renfermant les genres *Bradypus* Gr. et *Arctopithecus* Gr. Les espèces du premier groupe ont deux doigts aux membres antérieurs et trois doigts aux membres postérieurs, le crâne renflé, le bord antérieur de la mâchoire inférieure prolongé en une sorte de cuiller, les premières molaires allongées, aiguës, caniniformes et espacées, de telle façon que les supérieures alternent avec les inférieures. Les espèces du second groupe au contraire ont trois doigts à chaque membre, le crâne oblong, le bord antérieur de la mâchoire inférieure tronqué, la première molaire supérieure cylindrique, un peu plus petite que les autres, la première molaire inférieure comprimée et plus large que les suivantes.

Le genre *Cholœpus* a pour type l'*Unau* de Buffon ou Paresseux didactyle de Linné (*Bradypus*, actuellement *Cholœpus didactylus*), qui habite principalement la Guyane et le nord du Brésil et qui est représenté en Colombie par une race peu distincte. C'est un animal un peu plus gros qu'un Chat domestique et mesurant de 70 à 80 centimètres de longueur totale. Son pelage, assez long, mais sec et raide au toucher, est d'un brun grisâtre qui tourne au brun noirâtre sur la face interne des muscles et sur la tête. Passant toute sa vie sur les arbres, l'Unau se nourrit, comme tous les autres Bradypodidés, de bourgeons et de fruits, et se désaltère exclusivement, dit-on, avec la rosée qui humecte les feuilles. Pendant le jour il reste endormi, mais quand la nuit est arrivée il se met en mouvement et déploie dans les ténèbres une certaine activité. Autant que possible il ne descend pas sur le sol, où il serait obligé de se traîner péniblement, en s'appuyant sur les coudes, et, lorsqu'il veut quitter un arbre sur

lequel il ne trouve plus de ressources, il s'efforce de saisir les rameaux d'un arbre voisin, mais en pareille circonstance il montre la plus grande prudence et avant de lâcher prise il s'assure de la solidité du nouveau point d'appui. Une fois qu'il a pris ces précautions, il se met à grimper, et arrive facilement, en moins de vingt minutes, au sommet d'un arbre élevé d'une trentaine de mètres.

A diverses reprises, des Unaus ont été ramenés vivants en Europe, et la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle de Paris a possédé pendant quelques temps une femelle de cette espèce avec son petit.

Chez le *Cholœpus didactylus* il y a toujours sept vertèbres cervicales : il n'y en a que six au contraire, suivant M. Peters, chez le *Cholœpus Hoffmanni*, espèce très-voisine de la précédente et originaire de Costa-Rica.

Les Bradypes diffèrent des Arctopithèques par la conformation de leur crâne ; ils ont en effet les ptérygoïdiens renflés et vésiculaires et la mâchoire inférieure prolongée en avant en un lobe tronqué, tandis que les Arctopithèques ont les ptérygoïdiens comprimés et compactes, la mâchoire inférieure élargie et tronquée en avant. En outre, chez les premiers, la livrée des deux sexes est la même, tandis que chez les seconds les mâles se distinguent par la présence entre les épaules d'une touffe de poils moins rudes que les poils environnants.

Dans le premier genre M. Gray place le Paresseux à crinière (*Bradypus crinitus* Brown) ou Paresseux à collier (*B. torquatus* Gray) qui se trouve dans diverses provinces du Brésil et qui porte une fourrure d'un gris jaunâtre avec un capuchon noir à longs poils pendant sur la nuque; dans le second genre au contraire, le même naturaliste range un certain nombre d'espèces ou de races qui ont été plus ou moins confondues sous le nom commun d'Aï. Parmi ces espèces, dont quelques-unes au moins paraissent mal définies, il cite l'*Arctopithecus cuculliger* Wagl. de la Guyane britannique, l'*A. gularis* Rüpp. de la Guyane hollandaise, l'*A. Blainvillei* Gr. du Brésil, l'*A. boliviensis* Gr. de la Bolivie, l'*A. marmoratus* Gr. du Brésil, l'*A. castanciceps* Gr. du Nicaragua, l'*A. griseus* Gr. de Costa-Rica et de Veragua et l'*A. flaccidus* Gr. du Venezuela et du Brésil. Dans cette dernière espèce, qui est peut-être l'Aï de Wagler, la fourrure est assez molle et d'un gris clair, parfois marbrée de taches blanches. Le pelage offre aussi des tons clairs et une certaine souplesse chez l'*A. griseus* dont le mâle est toujours marqué, dans la région dorsale, d'une large tache jaune, légèrement bordée de brun et entourant elle-même une tache noire. Au contraire, dans les autres espèces, comme l'*A. cuculliger* et l'*A. Blainvillei*, qui répondent à l'Aï de Buffon, la fourrure est moins longue et plus rigide, et présente une coloration générale d'un gris sombre sur lequel se détachent une strie dorsale et un certain nombre de mouchetures blanches.

Les Aïs ont les mêmes mœurs que les Unaus et mènent comme eux une vie nocturne et essentiellement arboricole. Ils sont très-sensibles au froid et à l'humidité et, à la moindre pluie, cherchent un abri au plus épais du feuillage. Pour dormir ils rapprochent leurs quatre pattes, recourbent leur échine, penchent leur tête sur la poitrine et forment ainsi une boule grisâtre ou verdâtre qui se confond plus ou moins avec les branches sur lesquelles ils se tiennent accrochés. Leurs griffes s'enfoncent dans l'écorce avec tant de puissance qu'il faut souvent l'effort de plusieurs hommes réunis pour arracher l'animal à son support. Le nom d'Aï qui a été donné aux Paresseux tridactyles paraît être une imitation des cris plaintifs et perçants qu'ils font entendre quelquefois le matin ou le soir, surtout lorsque la faim les presse.

A la Guyane et au Brésil, ces mammifères inoffensifs sont l'objet d'une chasse assez active de la part des nègres et des indigènes, qui les vendent aux marchands européens ou qui se nourrissent de leur chair, dont le goût est cependant fort désagréable. On fait aussi avec leur peau mince et solide des sacs et des couvertures. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — BUFFON. *Hist. nat. gén. et part.*, in-4°. Paris, 1749-1789; *Quadrupèdes*, art. Aï et UNAU. — WIEDEMANN. *Ueber die Verdauungswerkzeuge des Ai.* In *Arch. f. Zool. und Zoot*, t. I, p. 141, 1800. — CARLISLE. *Account of a Peculiarity in the Distribution of the Arteries sent to the Limbs of the Slow Mowing Animals.* In *Philos. Transact.*, p. 98, pl. 1, 1800. — VROLIK. *Disquis. anat. physiol. de peculiari arteriarum extremitatum in nonnulis Animalibus dispositiones.* Amsterdam, 1826, p. 6 et suiv., et pl 1. — CARUS, OTTO et D'ALTON. *Icones anat. compar. illustr.*, in-fol. Leipzig, 1826-1848, part. IV, pl. 8. — G. CUVIER. *Recherches sur les ossements fossiles*, 4° édit., 1836, t. V, pl. 7. — DU MÊME. *Leçons d'anatomie comparée*, édit. Duméril et Duvernoy, 1835, t. VII, 2° part., p. 57. — H.-D. DE BLAINVILLE. *Ostéographie des Mammifères*, t. II, 1839-1864, Bradyp. — J.-E. GRAY. *On the Genus Bradypus of Linnæus.* In *Proc. Zool. Soc. London*, p. 65, 1849. — DU MÊME. *On the Bradypodidæ.* In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, p. 428, 1871. — P. GERVAIS. *Hist. nat. des Mammifères*, t. II, p. 247, 1855. — H. MILNE-EDWARDS. *Leçons sur la physiol. et l'anat. comp.*, 1858, t. VII, et 1860, t. VI, p. 316, note. E. O.

PARESTHÉSIE (παρά, mal, de travers, et αἴσθησις, sens). Paralysie légère de la sensibilité. D.

PARFAIT. Médecin à Paris, au commencement de ce siècle, après avoir été médecin du prince de Neufchâtel. Il devint médecin du ministère de la Guerre, du recrutement, membre du Bureau central des hospices et du Comité central de vaccine. Nous ignorons la date exacte de sa mort. Il a publié :

I. *Réflexions historiques et critiques sur les dangers de la variole naturelle, sur ses différentes méthodes de traitement, sur les avantages de l'inoculation et les succès de la vaccine, pour l'extinction de la variole.* Paris, an XIII (1805), in-8°, 95 pp. — II. *Mon journal de l'an* 1807, *ou Voilà les gens du dix-huitième siècle*, 2° édit., revue, corrigée et augmentée, à la fin de laquelle on a joint la réfutation des trois derniers ouvrages anglais traduits en français en 1807, contre la découverte de Jenner, etc. — III. *Rapport sur la vaccine.* In *Mém. des Soc. sav. et litt.*, t. I, p. 69. A. D.

PARFAIT-AMOUR. Liqueur autrefois célèbre et dont certaines pharmacopées ont recueilli la formule. C'est un ratafia de cédrat (*voy.* RATAFIA) coloré en rouge par de la cochenille. Il y entre du zeste de citron, de l'ambrette et de la vanille. D.

PARFUMEURS. PARFUMS (HYGIÈNE). La parfumerie s'occupe de la préparation des eaux odorantes (esprits, eaux de senteur), des extraits d'odeur, des savons parfumés, des huiles et pommades, des poudres et pastilles pour les sachets, etc. Le parfum est la manifestation odorante des essences. La grande majorité des parfums provient des plantes; un petit nombre seulement est d'origine animale. Les essences odorantes des plantes ne résident pas toutes dans les mêmes parties. Chez les unes, c'est dans la racine, comme pour l'iris, dans la tige souterraine, comme pour le vetiver; chez les autres, dans le bois : le cèdre, le santal; dans la fleur : la rose, la violette; dans la feuille : la menthe, le thym, le patchouli; dans la graine : la fève tonka; dans le fruit : le carvi; dans l'écorce : la cannelle. Quelques plantes ont plusieurs odeurs caractéristiques et distinctes suivant la partie d'où on les extrait. Voici d'après Piesse les noms des principales substances dont on extrait les parfums d'origine

végétale : acacia puant, amandes, ambrette, aneth, anis, anis étoilé ou badiane, baume du Pérou, baume de Tolu, de Storax, de La Mecque, benjoin, bergamote, camphre, cannelle, carvi, cascarille, casse, cassie, cédrat, cèdre, chèvrefeuille, citron, citronnelle, concombre, églantine, fenouil, frangipane, gaulthérie, géranium, girofle, giroflée, glaïeul, héliotrope, hovénia, hysope, iris, jasmin, jonquille, laurier, lavande, lilas, limon, lis, macis, magnolia, marjolaine, mélisse, menthe, muscade, myrrhe, myrte, narcisse, néroli, oliban, orange, patchouli, réséda, romarin, rose, salkaméria, santal, sassafras, styrax, thym, tonka, tubéreuse, vanille, vétiver, violette, verveine.

Les parfums d'origine animale sont le produit de sécrétions ou d'excrétions. Ils comprennent : l'ambre gris, le castoreum, la civette, l'hyraceum, l'ondatras ou rat musqué, le musc.

L'usage des parfums remonte à la plus haute antiquité. Il semble être originaire de l'Inde et de la Perse. Babylone fut pendant longtemps l'entrepôt principal des aromates du monde entier. Ils servirent d'abord aux rites religieux. En Égypte on les préparait dans les temples où on les offrait chaque jour aux dieux. Les Hébreux rapportèrent cet usage de l'Egypte : le grand prêtre seul avait le droit d'offrir des parfums à Jéhovah. Ces parfums étaient le nard, l'encens, la myrrhe, le safran, la canne odorante et l'aloès (arbuste fort abondant dans tout l'Orient). On s'en servait encore dans les purifications religieuses des femmes qui d'après la loi devaient durer un an entier : six mois avec l'huile de myrrhe et six mois avec d'autres senteurs.

Les parfums étaient aussi employés au culte des morts ; on les répandait sur les corps. Ils servirent dans les embaumements, on les brûla sur les bûchers mortuaires. Plus tard, ils entrèrent dans les habitudes de la vie usuelle. On les employa dans les fêtes. Le luxe s'en empara, puis la débauche.

Les Grecs se passionnèrent pour les parfums : ils en avaient pour chaque partie du corps ; pour chaque fonction ; les uns étaient réputés utiles pour la lucidité de l'esprit, d'autres pour la digestion, d'autres dans les orgies. On se rendait à la boutique des parfumeurs comme on se rend aujourd'hui au café.

Les Romains héritèrent de l'Orient et de la Grèce ce goût des parfums et les habitudes efféminées. Le jonc odorant était leur parfum le plus commun et réservé exclusivement aux courtisanes ; les plus estimés étaient les roses de l'œstum, le nard, le mégalium, le télinum, le malabathrum, l'opobalsamum, le cinnamome. Ils les employaient avec une folle profusion pour parfumer leurs bains, leurs chambres, leurs lits. Certains parfums dont se servaient les matrones romaines coûtaient jusqu'à 800 francs le kilogramme. Dans une fête que donna Néron à Baies, la dépense pour les roses seulement s'éleva à 4 millions de sesterces, soit 500 000 francs. Dans l'Europe du moyen âge et moderne les parfums sont d'abord employés pour le culte, comme dans les temps antiques. Plus tard les croisés rapportèrent d'Orient le goût des aromates et des senteurs suaves. C'est en Italie qu'il se généralisa. L'usage des senteurs s'introduisit en Angleterre sous le règne d'Élisabeth, avec les gants parfumés et les sachets. En France, l'abus des parfums se répandit avec Catherine de Médicis. Henri III et ses mignons renouvelèrent à cet égard les honteux exploits de Néron. La vente des parfums était et resta le monopole de la corporation des *maîtres* et *marchands gantiers parfumeurs* jusque vers la Révolution.

De Thou nous apprend que les favoris de Henri III vendaient les offices de justice à des *parfumeurs* et autres artisans de luxe et de débauche.

Une autre époque où l'abus des parfums fut encore en France comme le signe distinctif de l'immoralité est celle de la régence et du règne de Louis XV. A la cour, l'étiquette en était venue à prescrire l'usage d'un parfum différent chaque jour et Versailles recevait le nom de cour parfumée : madame de Pompadour dépensait parfois jusqu'à 500 000 francs de parfums par an, et le maréchal de Richelieu dans ses dernières années vivait au sein d'une atmosphère odorante que des soufflets lançaient dans ses appartements.

Singulier rapprochement que nous offre l'histoire de tous les peuples et de tous les temps, bien fait pour nous dispenser d'insister sur les considérations d'hygiène morale que soulève la question !

On peut distinguer dans la parfumerie deux sortes d'opérations : la première consiste dans la préparation des essences elles-mêmes que l'on extrait directement des fleurs, la seconde, dans la mise en œuvre de ces essences et dans leur incorporation aux graisses, esprits, vinaigres, savons, etc., livrés à la consommation.

La fabrication des parfums et des essences offre en France une très-grande importance; elle a lieu principalement à Nice, à Grasse, à Cannes, à Nîmes et à Montpellier, et leur exportation annuelle dépasse 50 millions de francs. Grasse et Cannes fabriquent en moyenne chaque année 150 000 kilogrammes de pommades et d'huiles parfumées, 250 kilogrammes d'essence pure de néroli, 450 kilogrammes de petit grain, 4000 kilogrammes de lavande, 1000 de romarin, 1000 de thym. Nice et Cannes produisent ensemble 25 000 kilogrammes de violettes. Nice seule 200 000 kilogrammes de fleurs d'oranger, Cannes environ 175 000 kilogrammes de fleurs de cassie.

La distillation autrefois en usage n'est guère plus usitée, si ce n'est pour l'extraction même des essences. Les eaux odorantes sont en effet des dissolutions des différentes essences dans l'alcool. On obtient les huiles parfumées et les pommades, soit par infusion, soit par digestion dans les huiles et les graisses, soit par absorption ou enfleurage, c'est-à-dire en étendant les fleurs sur un tissu de laine ou de coton imprégné d'huile que l'on soumet ensuite à l'action de la presse.

Les ouvriers des fabriques de parfums ne sont guère incommodés par les opérations qu'ils pratiquent. Quelques-uns, cependant, ne s'accoutument que difficilement à leur action. Il y a chez eux de la céphalalgie, des troubles nerveux, de la somnolence, de la perte d'appétit, tous symptômes variables, plus ou moins accusés suivant les idiosyncrasies. Chez presque tous, on peut constater un certain malaise, au début, mais généralement peu persistant. L'assuétude aux parfums est la règle. Leur action sur l'économie est d'ailleurs celle des huiles essentielles qui les dégagent. Les symptômes observés sont absolument analogues à ceux que provoquent les éthers, les hydrocarbures et les aldéhydes.

Ces inconvénients professionnels varient suivant le procédé de préparation usité. Les ouvriers employés à la distillation y sont plus sujets ; chez ceux qui extraient les parfums des fleurs au moyen de l'éther et du sulfure de carbone, les accidents nerveux, d'ordre complexe, sont parfois très-accusés.

Quelques parfums sont plus susceptibles que d'autres d'incommoder ceux qui les manipulent ; nous signalerons :

Le parfum ou essence d'amande qui entre dans plusieurs préparations de parfumerie : savon, cold-cream, cosmétique, etc. ; cette essence est un véritable poison qu'on ne doit manier qu'avec la plus grande attention.

Les parfums ou essences de cédrat, d'orange amère, de bergamote, de limon, qui causent chez les ouvriers qui râpent l'écorce du fruit des accidents nerveux assez caractérisés et des éruptions sur les parties en contact avec ces essences;

Les parfums ou essences de jacinthe, d'héliotrope, de jasmin, de tubéreuse, de musc, de patchouli, etc., qui provoquent assez facilement de la céphalalgie très-vive. Je ne reprendrai point ici les diverses considérations d'hygiène qui ont été émises à propos des odeurs, dans l'article de ce Dictionnaire consacré à ce mot. Elles sont les mêmes pour les parfums.

Le rôle qu'on a voulu faire jouer à ces derniers comme désinfectants n'est que secondaire. Toutefois, la grande affinité que certaines de ces essences ont pour l'oxygène explique la part d'action qui peut leur être attribuée dans la neutralisation des émanations putrides.

Un point sur lequel il me paraît intéressant d'appeler l'attention est celui qui se rapporte aux soit-disant propriétés nutritives que l'on a attribuées de tous temps aux parfums. Il y a dans cette opinion quelque chose qui se rapproche de la vérité, en ce sens que la plupart des essences parfumées : éthers composés ou aldéhydes, agissent sur l'organisme comme de véritables agents d'épargne par le ralentissement qu'elles apportent dans le mouvement de désassimilation. Cette manière de voir concorde assez bien avec l'abus des parfums dans l'Orient, et leur usage indiqué pendant les longs jeûnes. Pour ma part je ne suis pas éloigné de croire que cet abus, surtout dans les harems, est pour quelque chose dans l'embonpoint prononcé des femmes de ces contrées qui vivent enfermées au milieu de flacons d'essences de toute espèce, de pâtes, de pastilles et de cosmétiques des plus odorants, entre un brûle-parfums et des boules de senteur qu'elles roulent sous leurs pieds[1].

Pour terminer, nous croyons devoir citer quelques exemples des diverses préparations usitées dans la parfumerie.

[1] Cet article était écrit quand, au sujet de l'emploi des essences artificielles dans la fabrication des liqueurs, MM. Poincaré et Vallois (de Nancy) ont communiqué au congrès de La Haye un excellent mémoire contenant des recherches expérimentales sur les animaux, et dont il nous a paru utile de reproduire les conclusions :

« Il faut une dose assez forte des divers parfums pour produire des phénomènes appréciables, non-seulement chez les chiens, mais encore chez les cobayes : 5, 8 et même 12 centimètres cubes chez les premiers, de 3 à 6 chez les seconds. A cette dose les accidents sont presque instantanés et en apparence fort graves. Les accidents ont consisté en prostration suivie de coma chez les cobayes, mais moins accentuée chez les chiens où elle alternait avec de l'agitation; en éternuements et projection d'un mucus mousseux parfois sanguinolent. Tous, quelle que soit la nature du parfum, ont été en proie à une dyspnée de plus en plus intense, déterminant des mouvements rythmiques très-étendus des parois abdominales, ainsi que des alternatives d'extension et de flexion de la tête.

« Chez ceux qui avaient pris des parfums d'ananas, de pomme et de framboise, l'hypersécrétion muqueuse s'accompagna de râles bronchiques qui s'entendaient à une grande distance. La toux s'est produite chez les animaux ayant reçu des parfums d'ananas, de pomme, de framboise et de fraise. Un tremblement général s'est manifesté chez ceux ayant pris des parfums d'ananas, de poire et de framboise. Mouvements de rames des quatre membres, sous l'influence de l'ananas, framboise et fraise. En outre : tympanisme considérable, chûte du rectum, vomissements, clignement désordonné des paupières, contractions intestinales se dessinant à travers les parois abdominales. Deux petits chiens allaités par une mère recevant de la pomme ont eu des selles sanguinolentes.

« Malgré la gravité apparente des symptômes observés, aucun des chiens mis en expérience n'a succombé. Trois cobayes seulement ont succombé.

« *Sur le terrain de l'hygiène pratique* on peut déclarer que la quantité de parfum nécessaire pour produire des accidents appréciables est telle qu'on ne saurait redouter les effets de la quantité infinitésimale que renferme chaque unité alimentaire. »

Nous commencerons par donner, d'après M. Piesse, le relevé suivant des quantités d'essences fournies par les principales plantes aromatiques :

PLANTES.	QUANTITÉS DE PLANTES.	ESSENCES FOURNIES.
—	—	—
	kilogrammes	grammes
Écorce d'orange.	5,312	312
Marjolaine sèche	10	93,50
Marjolaine fraîche.	50	93,50
Menthe poivrée fraîche.	50	93,50 à 123,50
Menthe poivrée sèche	10	74,80 à 99,60
Origan sec.	10	50'20 à 71,90
Thym sec.	10	30,80 à 46,49
Calamus aromaticus	10	74,90 à 99,60
Anis	10	224,90 à 299,50
Carvi d'Allemagne.	10	399,60
Girofle	1	156,75
Cannelle	10	74,90
Cassie	10	74,90
Bois de cèdre	10	89
Macis.	1	93,81
Muscade.	1	93.81 à 123,62
Mélisse fraîche.	25	25,50 à 38,50
Pain d'amande amère	5	22,05
Racine d'iris.	50	446
Feuilles de géranium.	50	56
Fleurs de lavande	50	836,53 à 892
Feuilles de myrte	50	139,50
Patchouli	50	780,50
Roses de Provence	50	2,60 à 3,45
Bois de Rhodes	50	83,50 à 111
Bois de santal.	50	836,50
Vétiver.	50	418,25

Extraits. Nous les diviserons en *naturels* dans lesquels entre l'essence propre de la plante odoriférante, et en *artificiels* qui ne sont que des produits d'imitation.

EXTRAIT DE ROSES BLANCHES

Esprit de roses et extrait de la pommade.	1,13	litre.
— de roses triple	1,13	—
— de violette	1,13	—
Extrait de jasmin.	0,56	—
— de patchouli	0,28	—

EXTRAIT DE BOIS DE SANTAL

Alcool rectifié.	4	litres.
Esprit de roses.	0,56	—
Huile essentielle de santal.	85	grammes.

EXTRAIT DE VANILLE

Gousse de vanille	226	grammes.
Alcool rectifié.	4,55	litres.

EXTRAIT DE VERVEINE

Esprit de vin rectifié.	0,56	litre.
Essence de schœnanthe (verveine de l'Inde)	5	grammes.
Essence d'écorce d'orange	56	—
— d'écorce de citron	14	—

EXTRAIT ARTIFICIEL DE VIOLETTE

Extrait alcoolisé de pommade de cassie	0,56	litre.
Esprit de vin tiré de la pommade	0,28	—
Teinture d'iris.	0,28	—
Extrait alcoolique de pommade à la tubéreuse . . .	0,28	—
Essence d'amandes.	3	gouttes.

Vinaigres aromatiques. Ces préparations sont souvent employées comme antiseptiques dans la toilette. Reveil s'est élevé contre leur emploi pour le lavage de la figure après la barbe. Dans ce cas, en effet, l'eau acidulée coagule le savon sur place; les acides gras du savon mis en liberté ne sont plus enlevés par l'eau, ils rancissent et peuvent produire de vives inflammations (*voy.* Vinaigres).

Bouquets. Ce sont des mélanges des essences simples.

BOUQUET DE COUR

Extrait de roses	0,56	litre.
— de violettes	0,56	—
— de jasmin	0,56	—
Esprit de roses triple	0,56	—
Extrait de musc	28	grammes.
— d'ambre gris	28	
Essence de zeste de citron	14	—
— de bergamote	14	—
— de néroli	1,77	—

EAU DE COLOGNE

Esprit de vin (de raisin)	27,26	litres.
Essence de néroli bigarade	87	grammes.
de romarin	56	—
— de zeste d'orange	141	–
de zeste de citron	141	—
— de bergamote	56	—

Mêlez et agitez; laissez reposer pendant quelques jours avant de mettre en flacons

Sachets. Tablettes. Pastilles. Toutes ces préparations sont composées avec des parfums secs pulvérisés. C'est sous cette forme que les Anciens (Égyptiens et Persans) employaient leurs parfums : nard, myrrhe, oliban et autres résines presque toutes encore employées de nos jours.

SACHET A LA MARÉCHALE

Poudre de bois de santal	250	grammes.
— de racine d'iris	250	—
Feuilles de roses pulvérisées	125	—
Clous de girofle en poudre	125	—
Écorce de cassie	125	—
Musc en grains	0,88	—

SACHET ARTIFICIEL A L'HÉLIOTROPE

Iris en poudre	1000	grammes.
Feuilles de roses en poudre	500	—
Fèves de Tonka en poudre	250	—
Gousses de vanillon	125	—
Musc en grains	10	—
Essence d'amandes	5	gouttes.

Mêlez et passez dans un tamis.

PASTILLES DU SÉRAIL

Benjoin	60	grammes.
Baume de Tolu	8	—
Laudanum	4	—
Santal citrin	15	—
Charbon de peuplier	190	—
Nitre	8	—
Mucilage ou gomme adragante	Q. S.	

On fait une pâte que l'on dispose en cônes; on les fait dessécher à une basse température et on les allume par le sommet pour les brûler.

Nous n'insisterons pas sur les autres préparations de la parfumerie : savons, parfums, huiles et pommades, dont il a été traité d'ailleurs à l'article Cosmétiques de ce Dictionnaire.

Alexandre Layet.

Bibliographie. — *Voy.* celle de l'article Odeurs. A. L.

PARIA. L'anthropologie n'est pas intéressée à la question des parias de l'Inde, mais seulement l'histoire, qui, elle-même, sur ce point est incertaine; nous n'en dirons donc qu'un mot. Les parias ne sont même pas une caste, à proprement parler : ils sont une foule à part et *hors de castes*, au-dessous des *soudras* (*voy.* ce mot). C'est une classe composée de tout ce que la population indienne compte de plus misérable, de plus bas placé dans l'échelle intellectuelle et morale. Ils sont l'objet de mépris de la population, employés aux plus bas usages quand ils ne vivent pas séparément dans des huttes infectes. Ils ne sont pas seulement hors de caste, mais hors la loi. L'opinion courante en place la souche dans l'ensemble des individus chassés de leur caste pour avoir violé les lois civiles et religieuses; mais il y a lieu également de penser qu'ils sont comme un résidu de la conquête aryane (*voy.* NÈGRES, p. 72). D.

PARIATACU. Nom brame donné au *Nyctanthes Arbor-tristis* L., de la famille des Jasminées. PL.

PARICINE. $C^{16}H^{18}Az^{2}O$. Alcaloïde retiré primitivement par Winckler d'un faux quinquina importé de Para, le *Buena hexandra* Pohl, et plus tard d'un vrai quinquina, le *Cinchona lutea*, plus tard enfin par Hesse du *Cinchona succirubra*. La paricine n'est pas identique avec la buxine, comme on l'a prétendu.

On la prépare en épuisant l'écorce par l'alcool, puis distillant et évaporant au bain-marie; on reprend le résidu sec par l'acide chlorhydrique étendu, on filtre et on précipite par une solution de carbonate de sodium; le précipité est lavé et séché à l'étuve, puis traité par l'éther, qui dissout la paricine et abandonne une matière floconneuse insoluble. On filtre la solution éthérée après addition de charbon. Pour l'obtenir absolument pure, on traite encore une fois par l'acide chlorhydrique, puis on précipite par le carbonate de sodium.

C'est une poudre jaune pâle, amorphe, légère, poreuse, très-peu soluble dans l'eau, soluble, en jaune, dans l'alcool et l'éther, ainsi que dans les acides, difficilement soluble dans l'éther de pétrole. La solution alcoolique est amère, faiblement alcaline et optiquement inactive. La paricine fond à 130 degrés. L. HN.

PARIDINE ou **PARINE.** $C^{16}H^{28}O^{7}$. Glycoside extraite par Walz des feuilles du *Paris quadrifolia*. On épuise ces feuilles, à une douce chaleur, par de l'eau renfermant 2 pour 100 d'acide acétique, on comprime lentement le résidu et on le traite par l'alcool très-fort. On fait ensuite digérer l'extrait alcoolique avec du charbon animal, on filtre, on distille, on chauffe le résidu au bain-marie, et l'on obtient des cristaux qu'on purifie par cristallisations répétées dans l'alcool faible.

La paridine se dépose de sa solution aqueuse bouillante en lames minces, brillantes, formant après dessiccation une masse satinée cohérente; par évaporation spontanée de la solution alcoolique, elle cristallise en aiguilles soyeuses réunies en faisceaux. Elle est peu soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, dépourvue de saveur. L'acide sulfurique et l'acide phosphorique concentrés la colorent en rouge, l'acide nitrique la décompose à chaud ainsi que la potasse. Chauffée en solution alcoolique faible avec de l'acide chlorhydrique

ou de l'acide sulfurique, elle se transforme en glycose et en une matière résineuse, le *paridol* :

$$\underbrace{2\,(C^{16}H^{28}O^{7})}_{\text{Paridine.}} + H^{2}O = \underbrace{C^{26}H^{14}O^{9}}_{\text{Paridol.}} + \underbrace{C^{6}H^{12}O^{6}.}_{\text{Glycose.}}$$

Le paridol est une substance molle, fusible, à odeur de graisse, soluble dans l'acide sulfurique concentré avec une coloration rouge intense. L. HN.

PARIDOL. Produit de dédoublement de la *paridine* (*voy.* ce mot).
L. HN.

PARIÉTAIRE (*Parietaria* T.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Urticacées, qui a donné son nom à une série des Pariétariées. Les fleurs y sont polygames, comme on le voit dans le type du genre, notre P. officinale. Si l'on y observe celles qui sont hermaphrodites, on voit que leur réceptacle convexe porte quatre sépales, valvaires, libres ou unis inférieurement dans une étendue variable, garnis tout autour d'une quantité variable de poils. Quatre étamines leur sont superposées, formées chacune d'un filet, dont la structure est variable, libre, inséré sous l'ovaire, et d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Le gynécée, inséré sur le sommet conique du réceptacle, se compose d'un ovaire uniloculaire, uniovulé, analogue à celui des Orties et surmonté d'un style grêle, articulé à sa base et caduc, à tête stigmatifère chargée unilatéralement de longs poils papilleux qui lui donnent l'aspect d'un goupillon. Dans les fleurs femelles, on ne trouve que le gynécée, entouré étroitement d'un calice tubuleux et gamosépale. Dans les fleurs mâles, le calice est plus court, à folioles libres, ou à peu près, étalées, chargées de poils en dedans, près de la base d'un gynécée rudimentaire contre lequel viennent, dans le bouton, s'appliquer par leurs anthères les étamines, dont le filet est fortement incurvé et devient rectiligne avec élasticité lors de l'anthèse. Le fruit est un achaine droit, ovoïde, un peu comprimé, lisse et brillant, enveloppé par le calice persistant ; il renferme une graine orthotrope, construite comme celle des Orties, avec un embryon à radicule cylindro-conique, à peu près égale en longueur aux cotylédons qui sont elliptiques ou ovales-oblongs. La Pariétaire officinale est une herbe vivace, chargée de poils crochus, à feuilles alternes, entières, triplinerves, parsemées de cystolithes punctiformes ; pétiolées, à stipules très-petites ou nulles. Les fleurs sont axillaires et forment, à droite et à gauche d'un petit rameau axillaire, une cyme ordinairement quinquéflore. La fleur centrale est femelle, tandis que les quatre fleurs périphériques sont mâles ou hermaphrodites, placées deux de chaque côté, à l'aisselle d'une bractée qu'accompagnent deux bractéoles latérales, formant avec elle une sorte d'involucre.

D'autres Pariétaires se distinguent de celle-ci par leur tige frutescente ou annuelle, leurs cymes insymétriques, unipares par avortement, leurs feuilles trinerves à la base. Dans le *P. arborea*, dont on a fait un genre, sous le nom de *Gesmouinia*, le stigmate est linéaire, au lieu d'être aspergilliforme, et les cymes sont triflores, la fleur médiane femelle, et les deux latérales mâles. Ces caractères nous ont servi à en faire une section distincte. Il en sera de même du *P. Soleirolii*, espèce délicate de la Corse et de la Sardaigne, dont l'inflorescence est plus réduite encore, l'involucre axillaire ne renfermant plus qu'une

fleur, tantôt mâle et tantôt femelle, et qui est devenue le type d'un genre *Helxine*.

Ainsi constitué, le genre Pariétaire comprend une douzaine d'espèces qui habitent les régions froides et tempérées des deux mondes.

Les caractères qui précèdent ont été, on l'a vu, principalement tracés d'après notre espèce vulgaire, la *Pariétaire officinale* (*Parietaria officinalis* L., part.), qui est le *P. diffusa* M. K. (GREN. et GODR., *Fl. de Fr.*, III, 109), et le *P. judaica* DC. (nec L.), vulgairement aussi désigné sous les noms de *Paritoire* et *Paritaire*, *Opératoire*, *Vitriole*, *Casse-pierre*, *Épinard de muraille*, *Morelle de Muraille*, *Espargoule*, *Panatage*, *Perce-Muraille*, *Herbe du verre*, *de nonne*, *de Notre-Dame*, *de muraille*, *à l'Opératoire*. C'est une mauvaise herbe, vivace, velue, à tige très-ramifiée, avec des rameaux diffus et plus longs que leur feuille axillante. Ses feuilles, d'un vert foncé, ovales ou plus ou moins allongées, légèrement acuminées et peu ou point contractées à leur base, ont des nervures bitriternées et sont ponctuées. Les cymes florales ont des bractées décurrentes, unies inférieurement en un faux-involucre, et le périanthe des fleurs hermaphrodites finit par s'allonger plus que les étamines, tandis que dans la plante de l'Alsace-Lorraine et du Jura, qu'on a nommée *P. erecta* (M. K.), ce périanthe ne s'allonge pas, et les feuilles, longuement acuminées, sont plus ou moins atténuées et décurrentes à la base. Cette plante est commune sur les vieux murs, dans les décombres, le long des haies, etc., où elle fleurit en été et en automne. Les Anciens en faisaient un grand usage comme dépurative et surtout diurétique, propriété attribuée à la grande quantité d'azotate de potasse que renferme, disait-on, la plante.

Les autres Pariétaires, jadis plus ou moins vantées, ne sont vraisemblablement pas plus actives que la précédente.

Les littérateurs donnent souvent le nom de *Pariétaires* à des plantes qui croissent sur les murailles, mais qui n'ont aucun rapport avec celle-ci.

La *Pariétaire d'Espagne* est la Pyrèthre officinale (*Anthemis Pyrethrum* L., *Anacyclus Pyrethrum* CASS.). H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, t. 289. — L., *Gen.*, n. 1152. — WEDD., *Monogr. Urtic.*, t. 17; in *DC. Prodr.*, XVI, p. I, 235[42]. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 202. — ENDL., *Gen.*, n. 1885 (part.). — PAYER, *Tr. Organogr. fl. comp.*, 276, t. 60. — A. RICH., *Elém.*, éd. 4, I, 247. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 329. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 201. — H. BN, *Hist. des pl.*, III, 503, 515, 534, fig. 542-546; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 787, fig. 2433-2437. H. BN.

§ II. **Applications thérapeutiques.** La pariétaire officinale est une de ces herbes douées de vertus thérapeutiques bien secondaires que les données traditionnelles ont maintenue dans notre matière médicale. Les médecins de l'antiquité l'estimaient beaucoup et la recommandaient dans un assez grand nombre de maladies, plutôt en vertu de certaines doctrines erronées que guidés par une saine observation. C'est assurément parce que cette plante vit sur les murailles et au milieu des décombres et des ruines qu'elle passait à leurs yeux pour une panacée des chutes ou mieux de leurs effets traumatiques : contusions, plaies, fractures. Son nom de *Parthenium* rappelle la guérison d'un favori de Périclès blessé à la suite d'une chute violente.

La pariétaire était encore considérée dans l'antiquité comme douée de propriétés émollientes, utilisables contre les brûlures, les fentes et les crevasses du fondement, les apostèmes récents, les tumeurs inflammatoires (Dioscoride), les

phlegmons (Galien); ou bien elle était employée contre les irritations des voies pulmonaires ou la toux invétérée, l'inflammation des amygdales (Dioscoride, Pline, Galien), les douleurs d'oreille, etc. En réalité, les Anciens mettaient surtout à profit ses qualités émollientes et quelque peu astringentes. Et plus tard seulement on reconnut qu'elle était encore diurétique autant qu'émolliente (Matthiole).

Ce sont encore là les propriétés énoncées à son actif aujourd'hui, dans les rares *Traités de thérapeutique* qui consacrent quelques lignes à la pariétaire.

Sa *composition* n'est que fort peu connue; on se borne généralement à signaler la présence dans cette *Urticée* du nitre et du soufre comme éléments importants. Ce dernier s'y trouverait en plus grande abondance que dans aucune autre plante (Planche).

Les *propriétés physiologiques* ou *thérapeutiques* de la pariétaire sont trop peu importantes pour avoir donné lieu à des recherches modernes contrôlant ou développant les observations antiques. Quelques auteurs se bornent à admettre qu'elle est adoucissante, diurétique, rafraîchissante, et la préconisent naturellement contre les maladies inflammatoires des voies génito-urinaires: gonorrhée, cystite. Évidemment elle peut procurer aux malades ainsi affectés un peu de soulagement comme font toutes les tisanes adoucissantes, elle peut encore devenir une boisson béchique d'une certaine utilité dans les affections aiguës des voies respiratoires; mais on aurait grand tort de croire à son action diurétique et de supposer que dans l'hydropisie, par exemple, elle rendrait des services. Si Poissonnier a guéri un hydropique avec le lait d'une chèvre nourrie de pariétaire, c'est qu'il donnait aussi à son malade l'un de nos meilleurs diurétiques, le lait (*voy.* Ferrein, *Mat. méd.*, II, 489).

On ne prendra pas non plus au sérieux sa prétendue action lithontriptique, et, si elle mérite le nom de *casse-pierre*, c'est tout au plus parce qu'elle élargit les fissures des pierres traversées par ses racines, et non pas en raison d'une action même atténuée sur les calculs vésicaux.

En résumé, la pariétaire n'a aucune propriété thérapeutique importante la recommandant au médecin. C'est tout simplement une herbe utile pour la confection des tisanes adoucissantes qu'on prescrira dans les irritations des muqueuses des voies génito-urinaires ou broncho-pulmonaires. La tisane de pariétaire n'a pas d'odeur, son goût est insignifiant, donc elle est acceptée volontiers, même en grande abondance, par les malades. Elle peut agir dès lors aussi bien par la masse de son véhicule, l'eau, que par les principes extraits du simple.

On *administre* la pariétaire en *infusion* : 10 pour 1000 grammes d'eau; en *décoction*, ou bien on fait prendre son *suc* à la dose de 60 à 80 grammes. Parfois on la réduit en pulpe pour en préparer des *cataplasmes émollients*.

ERNEST LABBÉE.

PARIÉTAL. *Os pariétal*, un des os du crâne (*voy.* CRANE). *Suture pariétale* (*voy.* CRANE). D.

PARIÉTINE. Synonyme d'acide usnique (*voy.* ce mot). L. HN.

PARIÉTIQUE (ACIDE). Synonyme d'acide chrysophanique (*voy.* ce mot). L. HN.

PARIGLINE ou **PARILLINE** ou **PARILLIQUE** (Acide). Synonyme de *Salseparine* (*voy.* ce mot). L. Hn.

PARILI. Nom donné, au Malabar, à un arbre dont on emploie les feuilles et la racine comme calmants. Les feuilles cuites et appliquées en cataplasme apaisent les douleurs hémorrhoïdales. Pl.

PARILLINE. *Voy.* Pariglinе. D.

PARINARI (Aubl.). Genre de plantes, de la famille des Rosacées, série des Chrysobalanées, dont on a latinisé le nom (*Parinarium* Juss.). Les fleurs en sont hermaphrodites et irrégulières, analogues à celles des Icaquiers et surtout des *Couepia*. Leur réceptacle est concave, légèrement ou profondément excavé d'un côté. Ses bords portent 4,5 sépales et 10-∞ étamines, ou toutes fertiles, ou en partie stériles. Tantôt elles s'insèrent toutes, circulairement et régulièrement, sur le pourtour du réceptacle, et tantôt elles ne forment qu'une phalange unilatérale. Le gynécée est libre, inséré vers le sommet organique du réceptacle, c'est-à-dire plus bas que le périanthe et l'androcée. Il est formé d'un ovaire uniloculaire et biovulé, avec une fausse-cloison, complète ou incomplète, interposée aux deux ovules et qui le divise en deux logettes. Le fruit est une drupe de forme très-variable, qui a un mésocarpe charnu ou fibreux, et dont le noyau, lisse ou rugueux en dehors, est souvent partagé en deux logettes monospermes. Les graines sont dépourvues d'albumen ; leur embryon est charnu. Les *Parinari* sont des arbres. Leurs feuilles alternes, persistantes, glanduleuses ou non à la base, sont pourvues de stipules latérales. Leurs fleurs sont groupées en cymes composées, corymbiformes ou racémiformes, et pourvues de bractées. Ce genre habite la plupart des pays tropicaux ; l'Amérique, l'Afrique, Madagascar, l'océan Pacifique, la Malaisie, l'archipel Indien, l'Australie ; on en connaît plus de trente espèces.

Un grand nombre sont remarquables par leurs fruits alimentaires. Le péricarpe du *P. montanum* (*Petrocarya montana* W. — *Parinarium montanum* Aubl.), espèce de la Guiane, et celui du *P. campestre* (*Petrocarya campestris* Aubl.), des mêmes régions, passe pour rafraîchissant et antiscorbutique. Dans l'Afrique tropicale occidentale, le *P. senegalensis* et le *P. excelsum* (*Petrocarya excelsa* Steud.) sont recherchés pour leur sarcocarpe dont les qualités sont analogues à celles des prunes; leur embryon est également comestible. La pulpe de leur fruit est laxative et dépurative. H. Bn.

Bibliographie. — Aubl., *Pl. guian.*, I, 514, t. 204, 205. — Lamk, *Ill.*, t. 429. — Endl., *Gen.*, n. 6411. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 607. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 204. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 980. — H. Bn, *Hist. des pl.*, I, 435, 482. H. Bn.

PARINE. *Voy.* Paridine.

PARINGAY-PUTTAY. Nom tamoul du *Smilax China* L., qui fournit la *Squine*. Pl.

PARIPAROBO. Nom donné au Brésil à une espèce de *Poivre*, le *Piper umbellatum* L. (*voy.* Poivres). Pl.

PARIPOU. On donne ce nom à un palmier de la Guyane, dont le fruit, de la grosseur d'une noix et de la couleur d'une orange, contient dans son brou une huile comestible. Le fruit lui-même peut-être mangé, quand on l'a cuit dans l'eau. PL.

PARIS. Le développement donné à cet article est justifié non-seulement par l'importance de la population parisienne, mais surtout par la solidarité qui unit ce centre d'attraction à l'ensemble de nos provinces et au monde entier; solidarité augmentant chaque jour, parallèlement à la fréquence et à la rapidité toujours croissante des relations internationales.

Le sol, les eaux, l'atmosphère de Paris, la rue, le logement, l'alimentation, l'élimination des matières excrémentitielles, enfin la pathologie de la population stable et mobile, et les mesures préventives ou curatives dont elle est l'objet constituent les points principaux de ce travail.

TOPOGRAPHIE. *Géographie.* Grâce à sa situation géographique, Paris appartient par excellence à la zone tempérée : sa latitude (48°,50) dépasse à peine de 2 degrés vers le nord la latitude moyenne de cette zone; d'autre part, sa proximité de l'Océan et de la Manche (180 kilomètres), dont ne l'isole aucun relief montagneux considérable, atténue, en cette région centrale du climat *séquanien*, les influences excessives, comme oscillations thermiques, que pourrait lui imposer le voisinage des chaînes de montagnes qui limitent ce climat vers l'est et qui donnent à son voisin, le climat *vosgien*, les attributs de variabilité saisonnière intense des climats continentaux.

La zone occupée par la ville elle-même et par les communes adjacentes est limitée au nord par une chaîne demi-circulaire de petites collines qui s'étendent des hauteurs de Bercy à celles de Chaillot, et se composent des coteaux de Charonne, Ménilmontant, Belleville, la Villette, Montmartre, collines qui s'élèvent de 20 à 80 mètres environ au-dessus du bassin de Paris, et dont les plus élevées sont les buttes de Ménilmontant et de Montmartre.

Au midi, la ville est entourée de reliefs moins élevés, séparés en deux groupes par le cours de la Bièvre, le premier comprenant les plateaux d'Ivry et de la butte aux Cailles; le second, le plateau de Montsouris qui va s'affaissant insensiblement jusqu'à Vaugirard.

Mais cette première enceinte est renforcée au sud par la ligne plus excentrique des collines de Villejuif, Bicêtre, Bagneux, Saint-Cloud, chaîne qui, à l'est, s'appuie comme point extrême au Mont-Valérien.

En résumé, bien que peu élevés et discontinus, les reliefs qui entourent cette vaste agglomération urbaine ont sur l'aération des parties déclives de Paris une importance d'autant plus considérable qu'ils circonscrivent non-seulement la ville, mais les nombreux foyers d'infection dont elle est entourée et dont ils empêchent en partie les émanations de se dissiper au loin.

Sol. Au point de vue géologique, Paris occupe le centre d'un bassin de plus de deux cents lieues de circonférence, entouré d'une ceinture jurassique à peu près continue, mais saillante surtout à l'est, et qui, en général, est plus élevée que le remplissage central de ce bassin.

L'intérieur de cette zone est occupé par une succession d'assises à peu près concentriques, comparables à une série de vases semblables entre eux qu'on fait entrer l'un dans l'autre pour occuper moins de place (Elie de Beaumont et Dufrénoy, *Carte géologique de France*).

La vallée de la Seine qui traverse ce bassin ne renferme que des dépôts formés aux dépens des terrains jurassique, crétacé et tertiaire, sauf quelques débris de terrain primitif arrachés au plateau Central et apportés par l'Yonne; telle est l'origine des quelques blocs de granit et de syénite retrouvés parmi les alluvions de la vallée, à Paris même, et qui offrent jusqu'à 30 et 40 centimètres de côté.

Paris a donné son nom à un vaste groupe de terrains tertiaires superposés à la craie, et formés de diverses matières plutôt accolées qu'étagées entre elles : dépôts de sable, d'argile et de calcaire plus ou moins sableux.

Sous la ville et sa banlieue sont entassés les dépôts géologiques les plus importants et qui en ont fait la fortune. Elle repose sur des couches où elle a pu puiser les éléments nécessaires à son édification. Dans les différentes assises du calcaire grossier : les pierres de Saint-Leu et la meulière du calcaire siliceux. Dans l'étage gypseux : la pierre à plâtre, le calcaire marneux, l'argile verte utilisée pour chaux et ciment, pour briques et tuiles. A la base de la formation tertiaire moyenne : les sables et les grès de Fontainebleau.

C'est autour de Paris et à Paris même que le calcaire a pris le développement le plus considérable, fournissant depuis des siècles des matériaux inépuisables pour l'extension et le renouvellement des constructions.

Quant au sol même de Paris, ses caractères géologiques, fort différents entre eux suivant les quartiers, ont été déterminés par des influences multiples, et tout d'abord par celles que l'on peut qualifier d'*influences primordiales*, antérieures à la création de la ville.

La carte géologique détaillée de la France démontre que tous les quartiers bas, c'est-à-dire à peu près la moitié de la surface de Paris, sont formés d'alluvions, limons, sables et anciens graviers de vallées.

Ainsi sur la rive droite de la Seine, au niveau de son entrée à Paris, ces alluvions anciennes s'étendent, des alluvions modernes et tourbes qui bordent le fleuve, jusqu'au voisinage du cimetière du Père Lachaise; c'est leur plus grande largeur sur la rive droite; à partir de ce point, et toujours sur cette même rive, ces dépôts sont limités d'un côté par la Seine, de l'autre par une ligne courbe qui, partant de ce cimetière et suivant le pied des collines de Belleville, Chaumont, Montmartre, etc., va rejoindre à angle aigu le bord du fleuve, au pied des hauteurs de Passy, après avoir ainsi englobé successivement, entre elle et la Seine les XIIe, XIe, IVe, IIIe, IIe, Ier et, en partie, le VIIIe arrondissements.

Sur la rive gauche, la couche de sables et graviers anciens des vallées est moins large à l'entrée du fleuve à Paris, et ne comprend qu'une partie du XIIIe arrondissement (Salpêtrière), où elle alterne à la surface du sol avec les dépôts de calcaire grossier qui constituent en particulier les bords de la Bièvre; mais, à mesure qu'on s'avance en descendant la Seine, le dépôt des anciennes alluvions s'élargit, alternant encore dans les Ve et XIVe arrondissements avec les sables et les grès de Beauchamp, puis, une fois à l'extrémité occidentale de la Cité, au niveau du pont Neuf, se développant au point d'atteindre jusqu'à l'enceinte de la ville, et de comprendre la totalité des VIe, VIIe et XVe arrondissements.

Quant aux arrondissements constituant la zone la plus excentrique du nord de Paris, le sol en est constitué par des calcaires grossiers (XVIe arrondissement), par le travertin et la marne de Saint-Ouen (X^{e}, XVIIe, XVIIIe et

XIXe arrondissements), et enfin pour une partie du XIXe (Buttes Chaumont, Carrières d'Amérique) par les marnes vertes et calcaires de la Brie.

En résumé, tous les terrains du centre de Paris présentent à leur surface un sol perméable, tandis que la ceinture septentrionale, constituée par les XVIIIe et XIXe arrondissements, ne saurait offrir, comme réceptacle aux eaux et aux matières organiques dont elles sont chargées que les fentes ou fissures qui ont pu se produire à la surface de terrains imperméables par leur constitution propre.

Puis viennent les *influences secondaires*, soit encore naturelles, soit factices, artificielles :

Le sol de Paris s'est beaucoup exhaussé depuis sa fondation, comme d'ailleurs celui des grands centres de population, surtout quand ils sont riverains d'un cours d'eau important.

Cet exhaussement résulte : et de l'effet naturel des alluvions ; et des dépôts successifs de la Seine ; et de l'obligation où se sont trouvés les habitants de se préserver des inondations, en élevant artificiellement les rives du fleuve ; et enfin de la nécessité d'exhausser les rues aboutissant aux ponts, afin de faciliter l'accès de ces ponts en général très-élevés au-dessus du niveau des voies de communication.

Le sol a dû être relevé plus tard sur bien des points, quand la nouvelle capitale eut pris un certain accroissement, pour favoriser l'écoulement des eaux pluviales et ménagères, leur procurer une pente suffisante et faire disparaître les cloaques qui infectaient la ville.

A toutes ces causes ajoutons la plus banale de toutes : l'entassement des décombres, résidus solides de toutes sortes atteignant leur maximum d'épaisseur dans les quartiers les plus anciennement habités, comme le démontrent les fouilles faites soit dans la Cité, soit au bas de la rue Saint-Jacques, soit aux alentours de l'église Saint-Sulpice où, dès le siècle dernier, on découvrait l'ancien pavé de la ville, à dix ou quinze pieds de profondeur (Dulaure, *Histoire physique, civile et morale, de Paris*).

Les inégalités du sol à l'intérieur de la ville sont aussi le résultat d'autres causes factices : creusement des fossés, terres amoncelées pour former les remparts, autant d'opérations qui, faites en leur temps, hors des murs de la ville, ont laissé leurs traces dans son intérieur lorsqu'on a étendu la circonvallation de ces murs.

Telle est l'origine de ces diverses buttes : butte Saint-Roch, récemment disparue, butte Saint-Guillaume, voisine de l'hôpital de la Charité, butte du Terrail, voisine de l'église Notre-Dame, sur lesquelles s'élevaient des moulins à vent, indiqués dans les anciens plans de Paris. De ces buttes en général nivelées aujourd'hui il en reste une encore à peu près intacte, la butte des Copeaux, devenue l'un des ornements du Jardin des Plantes et sur laquelle a été dessiné le labyrinthe de cet établissement.

Ces buttes s'accroissaient du fait du dépôt quotidien des gravois et immondices, et alors qu'elles se trouvaient à l'extérieur des remparts, cet accroissement devenait, en cas de guerre, un danger qui préoccupa plusieurs fois l'autorité municipale. En 1512, époque où l'on craignait de voir Paris assiégé par les Anglais, on résolut, dans une assemblée, d'abattre toutes ces buttes qui dépassaient les murailles de la ville ; c'était autant de forteresses élevées contre la place.

Cet ordre ne fut point exécuté. Les décombres et les immondices continuèrent à s'accumuler en pyramides colossales aux portes de Paris. Quelques années après, dans une assemblée tenue le 29 mai 1525, Jean Briçonnet, président de la Cour des comptes, demanda derechef qu'on abattit les voiries qui environnaient Paris, et dont plusieurs étaient si hautes, qu'elles commandaient cette ville.

Hydrologie. 1° *Cours d'eau.* Nous parlerions à peine de la Bièvre, qui en partie a disparu de la surface de Paris, s'il n'y avait encore beaucoup à faire pour l'assainissement définitif de ce cours d'eau. Les chroniques nous apprennent que, aux siècles passés, le débit de la Bièvre était assez important pour entraîner parfois des inondations désastreuses :

« La nuit du mercredi, 1er avril 1579, la rivière de Saint-Marceau, au moyen « des pluies des jours précédents, crut à la hauteur de quatorze à quinze pieds, « abattit plusieurs moulins, murailles et maisons, noya plusieurs personnes « surprises en leurs maisons et leurs lits, ravagea grande quantité de bétail et « fit un mal infini. Le peuple de Paris, le lendemain et jours suivants, courut « voir ce désastre avec grande frayeur. L'eau fut si haute, qu'elle se répandit « dans l'église et jusqu'au grand autel des Cordelières de Saint-Marceau, rava- « geant par forme de torrent en grande furie, laquelle néanmoins ne dura « que trente-deux heures ou un peu plus » (*Journal de Henri III*, au 1er avril 1579).

Pareil sinistre est bien moins à craindre aujourd'hui que le débit de cette rivière est appauvri par les emprunts des industriels et des cultivateurs riverains, au point que la nécessité s'impose de recourir à des réserves d'eau étrangères à son bassin pour en assurer le cours surtout pendant l'été.

Néanmoins, il y a encore à compter avec les inconvénients des crues de ce cours d'eau. Un des affluents les plus gênants des égouts en temps de crue est aujourd'hui encore, d'après les ingénieurs de la ville, la Bièvre, qui a 18000 hectares de bassin en dehors de Paris, et dont le débit peut atteindre jusqu'à 5 mètres cubes par seconde. Si, comme cela est arrivé l'hiver dernier, la crue de cette rivière coïncide avec une inondation de la Seine, elle ne trouve dans le collecteur de la rive gauche aucune issue par les déversoirs qui y sont ménagés pour verser son trop-plein dans le fleuve; elle envahit alors les égouts de Grenelle par les bouches desquels l'eau s'échappe. « Il serait avantageux en de pareilles circonstances de pouvoir rejeter en Seine la Bièvre prise à son entrée dans Paris, ou de la faire passer dans un collecteur plus important, celui d'Asnières » (Humblot).

Quant à la salubrité des eaux de la Bièvre, elle est attestée encore au dix-septième siècle par les démarches qu'entreprirent les religieux de l'Abbaye de Saint-Victor pour obtenir de pouvoir détourner le cours de la rivière et l'amener à leur couvent, sur l'emplacement actuel du Marché aux vins. Il fut fait droit à leur requête.

Cette déviation eut, il est vrai, pour conséquence, de laisser à nu, sur une partie de son ancien parcours, le lit primitif qui devint le réceptacle de toutes les immondices des quartiers voisins, et se transforma en un cloaque infect, qualifié du nom significatif de *Trou-Punais* et qu'il fallut supprimer en 1672 par le rétablissement de la Bièvre en son ancien lit.

Mais enfin l'eau de cette rivière n'était pour rien, sinon par son absence, dans le développement de ce foyer d'insalubrité. Il en fut bientôt autrement, par suite

de l'envahissement industriel des rives de la Bièvre, non plus seulement dans Paris, mais surtout dans la banlieue.

Depuis près de deux siècles, l'insalubrité de ce cours d'eau et les moyens de l'assainir ont fréquemment excité la sollicitude du gouvernement et de la municipalité. Il suffit, pour le prouver, de rappeler les lois, arrêts, ordonnances et arrêtés suivants :

1° Déclaration du roi, du 28 septembre 1728;

2° Arrêt du Conseil d'État du roi, du 26 février 1732;

3° Arrêt du Conseil d'État du roi, du 5 décembre 1741;

4° Ordonnance du grand maître des eaux et forêts de France, du 1er mars 1754;

5° Arrêt du Conseil d'État du roi, du 17 mai 1756;

6° Arrêté des Consuls, du 17 octobre 1800 (25 vendémiaire an IX);

7° Ordonnance du Préfet de police, du 8 juillet 1801;

8° Ordonnance du Préfet de police, du 15 juillet 1802;

9° Une loi du 4 mai 1803;

10° Une ordonnance royale du 20 juillet 1840;

11° Un arrêté du Préfet de la Seine, du 3 juillet 1852.

Lois, arrêts, ordonnances et arrêtés ayant pour but l'assainissement, le curage, la conservation des eaux, etc., de la Bièvre, et la détermination des charges imposées aux riverains : interdiction de construire sans autorisation préalable; limitation à 10 mètres de la hauteur des bâtiments ayant face sur la Bièvre et affectés à l'industrie des tanneries; défense d'établir des latrines au voisinage de la rivière, et d'y projeter les résidus des teintureries, tanneries, mégisseries, etc.; répartition entre les propriétaires, au prorata de la longueur des rives, des frais de curage exécutés d'*autorité* par l'administration, etc.

A ces documents officiels il convient d'ajouter les travaux de plusieurs hygiénistes : le rapport de Hallé, délégué en 1789 par l'Académie de médecine à la suite de l'explosion de plusieurs maladies offrant des symptômes alarmants, notamment des fièvres intermittentes et des maux de gorge gangréneux; les recherches de Parent-Duchatelet et Pavet de Courtelle qui, en 1822, après avoir exposé l'état de la Bièvre et donné l'énumération des établissements industriels qui existaient alors sur les deux rives, en ont fait connaître les inconvénients au point de vue de la salubrité publique; la communication faite à l'Académie de médecine en cette même année 1822 par Double, et rapportant pour une large part, à cette insalubrité, plusieurs épidémies graves du faubourg Saint-Marceau.

En 1847, les ingénieurs de la ville signalaient à leur tour les principales causes de l'infection de la Bièvre : le fond et les bords de la rivière sont, disaient-ils, perméables, son cours est lent, le volume d'eau insuffisant, les déjections et les détritus qui y sont amenés ne sont pas entraînés; le lit et les bords sont chargés de matières putrescibles, etc.

Ces différents mémoires entraînèrent l'exécution de travaux considérables. Une partie de la Bièvre, celle qui traversait l'enceinte de Paris à cette époque (1847), et qui est longue d'environ 4 kilomètres, fut canalisée; le lit fut dallé et les deux bords revêtus de maçonnerie, ce qui rendit plus faciles l'écoulement des eaux et les curages, et protégea le sous-sol avoisinant contre les infiltrations.

Plus tard, en 1860, la ville de Paris obtint de l'Administration des domaines,

moyennant 200 000 francs une fois payés, et 3500 francs de dépense annuelle, le droit de prendre dans les étangs de Trappes et de les déverser dans la Bièvre 1 500 000 mètres cubes d'eau par an, ou 10 000 mètres cubes par jour durant cinq mois, du 15 mai au 15 octobre.

Malheureusement ce traité ne reçut qu'un commencement d'exécution; par le fait de l'agrandissement de Paris, un nouveau segment de la rivière circula, à ciel ouvert, dans la nouvelle enceinte de la ville.

Ce qui fut fait de plus important en cette période, ce fut, en 1868, le déversement des eaux de la Bièvre, au niveau du boulevard de l'Hôpital, dans un égout latéral d'où elles se rendent au grand égout collecteur de la rive gauche. C'était un grand progrès que cette suppression d'une des causes principales d'infection de la Seine jusqu'alors souillée, en pleine traversée de Paris, par les eaux de cet immonde affluent.

Malgré cette grande amélioration, les plaintes des commissions d'hygiène, des propriétaires riverains, des industriels, continuent à se renouveler périodiquement, invoquant surtout : la diminution du volume de l'eau qui ne suffit plus au service des usines ni du curage de la rivière; l'ouverture, par les riverains en amont de Paris, de puits absorbants dans les lieux mêmes où différents cours d'eau augmentent le volume de la Bièvre, ce qui enlève tout le bénéfice de ces affluents; la pollution croissante de la rivière par les eaux industrielles, non épurées, des établissements élevés sur ses bords. En un mot, partout où elle était demeurée à découvert, la rivière n'avait subi aucun amendement : c'était toujours dans sa traversée de Paris, et immédiatement en amont, le même cloaque infect couvert d'écumes blanchâtres et de crasses noires.

Ces réclamations, bien qu'appuyées par une délibération du Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, et par un vote du Conseil municipal qui, en 1867, avait autorisé le préfet de la Seine à compléter la canalisation de la Bièvre dans l'intérieur de Paris (depuis son entrée dans la ville jusqu'au boulevard de l'Hôpital), ne furent pas soutenues dans la discussion qu'elles soulevèrent en 1870 au Sénat, qui n'a pas sanctionné cette dernière mesure.

Aussi la question revenait-elle avec le même caractère urgent devant le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, en 1875, époque où elle donna lieu à un excellent rapport de Poggiale, qui a établi que : les eaux de la Bièvre, généralement claires et inodores depuis sa source jusqu'à Antony, deviennent de plus en plus troubles et infectes de ce village à Paris; qu'à partir d'Antony également on en voit disparaître les poissons et les herbes vertes, et que le lit de la rivière, généralement sablonneux dans la partie supérieure de son cours, se remplit dès lors d'une vase noire et épaisse; que ces eaux chargées de matières organiques en dissolution et en suspension dégagent des bulles de gaz fétides composés d'acide sulfhydrique, d'ammoniaque, d'hydrogène carboné et d'azote, dégagement tellement abondant sur certains points et pendant les chaleurs de l'été, que l'eau semble en ébullition; que, depuis Cachan surtout, les émanations sont intolérables : le fer, le plomb, le cuivre, l'argent, ne tardent pas à s'y couvrir d'une couche de sulfure métallique. En revanche, d'après les recherches de Gérardin, cette eau est entièrement dépouillée d'oxygène. Son analyse, à la hauteur de *la Glacière*, donnait pour 1000 grammes : $1^{gr},685$ de résidu fixe; $1^{gr},395$ de matières minérales; $0^{gr},290$ de matières organiques et $0^{gr},0167$ d'ammoniaque.

De pareils résultats s'expliquent, si l'on songe qu'à partir d'Antony seulement,

c'est-à-dire à 8 kilomètres en amont de Paris, cette rivière reçoit les égouts et les eaux ménagères de 12 communes et les eaux industrielles de plusieurs tanneries, mégisseries, celles d'une grande féculerie, de plusieurs fabriques de gélatine, d'eau de Javel, etc., auxquelles s'ajoutent pour les rendre plus infectes les eaux savonneuses des innombrables blanchisseries des villages de Gentilly, Arcueil, Cachan, etc. ; que, de plus, à Paris, dans la partie de son trajet à ciel ouvert, elle est l'aboutissant des égouts de quartiers dont la superficie représente 400 hectares, et des eaux industrielles de 50 ou 60 tanneries installées sur ses rives. Sans doute, on remédiera, pour une certaine part, à cet état de choses par une canalisation latérale comme celle que l'on exécute en amont de Paris, mais dans la ville elle-même la Bièvre continuera à s'infecter de plus en plus.

Il y a longtemps, on le comprend devant les faits cités plus haut, que la pensée a dû s'imposer à tous hygiénistes et administrateurs de traiter en égout un semblable cours d'eau, d'en achever la canalisation au moins dans Paris, et de la recouvrir d'une voûte sur tout son parcours dans la ville; à cet égard, la Bièvre doit finir comme a fini le ruisseau de Ménilmontant; les projets ne manquent pas et la réalisation ne paraît actuellement se heurter qu'à l'opposition de tous les industriels qui utilisent plus ou moins les eaux de la Bièvre, dont ils n'accepteront pas, sans les plus vives oppositions, d'être expropriés. Cette difficulté, elle encore, sera levée quand la ville sera suffisamment pourvue pour que les riverains de la Bièvre reçoivent d'ailleurs l'eau qui leur est nécessaire et n'utilisent cette rivière, désormais transformée en égout souterrain, que pour l'écoulement des eaux ménagères et industrielles.

Tout autre est l'importance du grand cours d'eau qui traverse Paris, la Seine qui, après avoir contribué à l'origine et au développement de la capitale, demeure un des principaux organes de sa vie et de sa prospérité. L'hygiène de la ville se rattache d'abord étroitement aux variations de niveau de ce fleuve, variations dont nous allons indiquer les limites et les dangers.

D'après Égault (*Mémoire sur les inondations de Paris*, 1814) le zéro de l'échelle du pont de la Tournelle a été fixé au niveau des basses eaux de 1719 (26^{m},25 au-dessus du niveau de la mer), mais le fleuve est bien souvent descendu au-dessous de ce prétendu minimum. Ainsi cet auteur note :

En 1741 un abaissement au-dessous du zero, de	. . . .	0,15
1742 —	. . . .	0,08
1743 —	. . . .	0,14
1753 —	. . . .	0,03
1765 —	. . . .	0,05
1766 —	. . . .	0,05
1767 —	. . . .	0,27
1768 —	. . . .	0,08

Au dix-neuvième siècle, les basses eaux sont bien plus nombreuses; de 1800 à 1843, elles tombent 12 fois de 0^{m},03 à 0^{m},27 au-dessous du zéro du pont de la Tournelle.

Cette fréquence des basses eaux acquiert son maximum de 1857 à 1865, période pendant laquelle tous les ans, sauf en 1860, la Seine est descendue au-dessous de l'étiage de 1719, et beaucoup plus bas qu'auparavant, le maximum de la différence atteignant 1^{m},14 en 1865, et dépassant ainsi de 0^{m},87 le maximum, 0^{m},27, des périodes antérieures.

Belgrand a établi par des faits que ces périodes de sécheresse ne comprennent

pas cependant les années les moins pluvieuses; il est des pluies abondantes, comme celles d'été, qui, en raison de la rapidité de l'évaporation consécutive, sont absolument sans influence sur le niveau du fleuve.

Le débit de la Seine varie énormément suivant la hauteur de son niveau.

En 1865, Belgrand l'aurait trouvé réduit à 36 mètres cubes par seconde au moment où la cote était descendue à 1m,14 au-dessous de l'étiage.

Poirée a constaté que de la cote zéro à la cote 7,90 de l'échelle du pont Royal ce débit variait de 30 à 2160 mètres cubes par seconde. On voit, pour le dire en passant, combien, au moment des basses eaux, la Seine deviendrait insuffisante à l'alimentation de la capitale, d'autant que les abaissements extrêmes de niveau ont pour résultat de compromettre les qualités de l'eau, et autrefois déjà pouvaient en rendre dangereux l'usage alimentaire.

Une relation très-intéressante a été faite, au siècle dernier, par A. de Jussieu, touchant l'altération subie par les eaux de la Seine, à la suite d'une sécheresse très-prolongée, et l'apparition d'une maladie épidémique qui se manifesta parmi ceux qui en firent usage. De Jussieu attribua l'altération de l'eau et la maladie au développement excessif de plantes pernicieuses, et en particulier des *hippuris* et des *conferves*. « C'étaient, dit-il, surtout ces deux espèces de plantes dont ces petites mares d'eau dormante, répandues le long du lit de la rivière, étaient pleines, qui, par le défaut d'eau suffisante pour les couvrir entièrement, se fanaient à l'extrémité de leurs tiges et se corrompaient ensuite par le pied. La chaleur du soleil attiédissait encore cette eau dormante, dans laquelle ces plantes étaient comme en macération, l'imprégnaient tellement de leurs mauvaises qualités, qu'elles exhalaient jusqu'au delà des bords de la rivière une odeur marécageuse et désagréable que l'on s'apercevait n'être point ordinaire ». Par son mélange avec l'eau de ces mares, l'eau de la Seine fut elle-même altérée dans son courant : « Les maladies qui régnèrent parmi ceux qui en burent furent des sécheresses de bouche qui causaient une altération fréquente, des dégoûts et des nausées qu'on ne savait à quoi attribuer, quantité de maux de gorge, dont quelques-uns se tournèrent en esquinancie, différentes fluxions à la tête, et plusieurs sortes de fièvres irrégulières et opiniâtres, en sorte que ces incommodités se faisaient remarquer principalement dans les communautés religieuses, dans les colléges et les pensions, qui ne guérissaient que par le changement de boisson, ou par des tisanes dont la coction servait de correctif à la mauvaise qualité de l'eau ordinaire » (*Mém. de l'Acad. des sc.*, t. VII, p. 98).

Cette relation d'A. de Jussieu prouve avec une admirable netteté la relation de cause à effet entre l'altération de l'eau et la maladie; mais, d'après les formes de cette dernière, peut-on conclure à son identité avec les fièvres dites palustres? Je ne l'oserais pas pour mon compte; je me suis demandé même si ce terme : *fièvres irrégulières*, n'excluait pas la légitimité d'un rapprochement entre ces fièvres et des maladies qui, en général, sont, dans nos climats, caractérisées par une périodicité et un type réguliers; ce qui augmente mes doutes, c'est la préservation des habitants qui ne buvaient pas cette eau altérée, bien que l'odeur marécageuse s'étendît au delà des bords de la rivière; si la cause d'infection eût été comparable réellement à un sol palustre, l'intoxication se fût certainement produite par l'absorption pulmonaire de ces effluves, et le mal n'eût pas été limité aux communautés qui faisaient usage de cette eau.

Paris a plus à craindre des grandes crues du fleuve que des basses eaux.

Les chroniqueurs d'autrefois ont consigné les désastres causés par les crues et les débordements de la Seine, dont ils n'ont pu d'ailleurs nous indiquer les mesures.

En janvier 1280, un débordement de la Seine enlève tous les ponts de Paris, qui alors étaient en bois; ils sont rétablis en pierre et une crue nouvelle les enlève seize ans plus tard.

En janvier 1408, la débâcle des glaces enlève les deux ponts (pont au Change et Petit Pont) faisant communiquer la ville à la Cité; ces deux ponts étaient chargés de maisons.

En 1426, les eaux couvrent la place de Grève, et au mois de juin 1427 elles submergent l'île Notre-Dame, l'île Louviers, la rue de la Mortellerie.

En 1493, elles envahissent la place de Grève et la place Maubert.

Le travail de Maurice Champion (*Les inondations en France depuis le sixième siècle jusqu'à nos jours*) démontre que jadis les inondations, à Paris, étaient beaucoup plus nombreuses et plus désastreuses qu'aujourd'hui; c'est qu'alors les crues *ordinaires* de la Seine y suffisaient, car le sol de la ville était bien moins élevé, et les rues d'alors aussi submersibles que le sont aujourd'hui les prairies de Maisons-Alfort.

Jusqu'au seizième siècle, les grandes crues ordinaires, ne dépassant pas le niveau de celles que nous avons vues en février 1850, décembre 1854, janvier 1861, septembre 1866, devaient s'élever, dans les quartiers bas, jusqu'aux fenêtres du rez-de-chaussée des maisons (Belgrand, *La Seine, Régimes de la pluie, des sources et des eaux courantes*. Paris, 1873), tandis que les crues modernes dont nous venons de rappeler les dates n'ont inondé que la périphérie de la ville : Maisons-Alfort, Auteuil, Grenelle.

Grégoire de Tours dit que, de son temps, la plaine qui s'étend entre l'église Saint-Laurent et la Cité était fréquemment submergée par la Seine alors sans berge; c'est ainsi que s'entretenaient les marais qui ont laissé leur nom à une vaste surface qui occupe aujourd'hui le centre de la ville.

S'il est difficile, dans les récits du moyen âge, de distinguer les crues extraordinaires de la Seine des grandes crues ordinaires, il n'en est plus de même à partir du règne de Louis XIV, époque où l'on a commencé à observer les diverses hauteurs de la Seine avec des mesures certaines.

Voici, d'après Belgrand, les hauteurs des crues extraordinaires de la Seine, à l'échelle du Pont de la Tournelle, à partir de 1649, en ne tenant compte que de celles qui ont dépassé la cote 7 mètres :

	mètres.		mètres.
Février 1649	7,66	Mars 1711	7,62
Janvier 1651	7,85	Décembre 1740	7,90
Février 1658	8,81	Février 1764	7,53
(?) 1690	7,55	Janvier 1802	7,45

Ce tableau établit d'abord que les crues extraordinaires (celles qui dépassent la cote 7 mètres) se sont manifestées constamment pendant l'hiver.

Cette coïncidence est également vraie pour les crues ordinaires.

Dausse, en effet, a démontré qu'à Paris le niveau du fleuve ne s'élevait presque jamais, entre le mois de juin et de novembre inclusivement, au-dessus de la cote $3^{m},50$ à l'échelle du Pont de la Tournelle; il n'a trouvé à cette règle que quatre exceptions seulement depuis 1732, la plus considérable en septembre 1866.

Le tableau précédent démontre en outre que, pendant cette période de 235 ans (1649 à 1884), la Seine a éprouvé neuf crues extraordinaires, soit environ une crue par 28 ans, mais que ces crues étaient notablement plus rapprochées au début de la période d'observation, et que la dernière remonte à 82 ans, puisque depuis le 3 janvier 1802 la Seine ne s'est pas une seule fois élevée, à Paris, à la cote 7 mètres de l'échelle du pont de la Tournelle.

Faut-il en conclure que de semblables désastres ne doivent pas se renouveler?

Telle n'est pas l'opinion de l'homme à qui revient le mérite d'avoir démontré les causes des variations du régime de la Seine, Belgrand.

Il établit d'abord que ces crues extraordinaires sont principalement dues : soit à des fontes de neige subites sur toute la surface du bassin comme en 1658, soit, surtout, à plusieurs crues des affluents se succédant à des intervalles rapprochés, chaque crue de la Seine à Paris comprenant d'abord le passage des eaux torrentielles, puis celui des eaux tranquilles qui soutiennent la crue; et il démontre qu'il eût suffi récemment de quelques crues nouvelles des affluents pour entraîner des cataclysmes aussi redoutables que ceux des siècles passés.

Paris paraissait donc à Belgrand être, encore de nos jours, sous la menace incessante d'une inondation pareille à celle des dix-septième et dix-huitième siècles, car le régime du fleuve n'a pas changé, et il suffirait d'un certain arrangement dans les crues de ses affluents pour le faire monter à la cote de 1658, 1740, 1802.

Il y aurait certainement aujourd'hui quelques atténuations des périls courus.

Les arches des anciens ponts de la Seine étant très-petites, les glaces aux siècles passés s'accumulaient beaucoup plus facilement en amont, formant de véritables barrages, d'où hauteur plus considérable des montées d'eau dues à chaque débâcle; d'où poussée violente contre ces ponts fréquemment engloutis avec les maisons qui, alors, les garnissaient; comme le fut encore en 1658 le Pont-Marie, dont la chute entraîna la mort de 120 personnes. L'élévation actuelle des ponts, la largeur de leurs arches, ont supprimé leur influence sur le régime du fleuve.

Le relèvement progressif du sol réduirait certainement aussi l'étendue de la surface inondée, mais les parties de la ville submergées seraient encore bien considérables. La crue de 1658, si on la laissait se développer librement, couvrirait encore, suivant Belgrand, 1166 hectares; celle de 1740, 720 hectares; celle de 1802, 455 hectares.

Pour se faire une idée de ces désastres, il faut se figurer les quartiers de la rive droite, submergés depuis Bercy jusqu'à la rue du faubourg Saint-Antoine et jusqu'au canal Saint-Martin, et depuis la place de la Concorde jusqu'aux fortifications, avec 2 ou 3 mètres d'eau dans les rues basses d'Auteuil et de Bercy. Qu'on imagine ce lac se développant sur la trace de l'ancien égout de ceinture à travers le faubourg Saint-Honoré et le quartier de la Madeleine, jusqu'au boulevard de Sébastopol. Sur la rive gauche, les quais de la Gare, d'Austerlitz, la vallée de la Bièvre, les rues de Seine, de Lille, de Verneuil, de l'Université, l'esplanade des Invalides, le Gros-Caillou et Grenelle, seraient entièrement noyés, avec 2 ou 3 mètres d'eau aux points bas, notamment à la Chambre des députés, au Ministère des affaires étrangères, à Grenelle; les caves à deux étages des boulevards de Sébastopol, Malesherbes, et de la rue de Rivoli, seraient remplies d'eau jusqu'au rez-de-chaussée.

Belgrand a démontré aussi la difficulté pratique de l'application du remède héroïque, proposé par les anciens ingénieurs, qui consistait à relever le sol de la ville; l'Administration municipale sait à quoi s'en tenir sur ce point: elle n'ignore pas que, pour relever de 2 à 3 mètres sur certains points, et peut-être en moyenne de 1 mètre, le sol de la ville sur une surface de 1000 à 1200 hectares, il faudrait payer aux propriétaires des indemnités qui absorberaient tout le budget municipal pendant plusieurs années.

Quant au moyen proposé au dix-septième siècle, qui consistait à creuser un grand canal de décharge au nord de Paris, en suivant à peu près le tracé actuel des canaux Saint-Martin et Saint-Denis, sa réalisation exigerait aujourd'hui des dépenses énormes.

L'ingénieur en chef Vaudrey, sur la demande de Haussmann, a dressé le projet de ce canal; le montant du détail estimatif dépassait 50 000 000 de francs.

Nous verrons plus loin (égouts) que l'Administration municipale a fait construire deux égouts collecteurs le long des quais des rives de la Seine; ces galeries se déchargent dans le fleuve au-dessous des ponts d'Asnières; des déversoirs sont ménagés dans les murs de quai sur leur tracé, pour jeter en Seine l'eau des grandes averses. C'est un grand progrès, mais, pour que Paris soit préservé des débordements, il faudrait, ajoute Belgrand :

« 1° Que ces égouts soient prolongés tous deux jusqu'aux fortifications de l'amont à l'aval de Paris;

2° Que la ligne des quais soit rendue insubmersible par les plus grandes crues de la Seine, ce qui ne présente pas de difficultés bien sérieuses (chose faite aujourd'hui pour le quai de Bercy);

3° Que tous les déversoirs des égouts soient fermés par de solides portes de flot » (Belgrand, *La Seine*, etc. Paris, 1873).

Quant à la composition chimique des eaux de la Seine et à leurs rapports à cet égard avec l'alimentation publique, cette question sera traitée ci-dessous dans l'examen des eaux consacrées aux usages publics et privés.

2° *Nappes souterraines*. Elles se rattachent, ou non, aux nappes superficielles, c'est-à-dire aux cours d'eau dont l'infiltration les constitue. La Seine est, à vrai dire, le seul cours d'eau qui joue un rôle important dans l'hydrologie, soit superficielle, soit souterraine, du bassin de Paris.

La Bièvre est en effet recouverte dans presque tout son parcours; d'autre part, comme elle coule soit dans une cuvette artificielle, soit dans des terrains peu perméables, les infiltrations de cette rivière sont fort limitées et en côtoient à peu près les rives : aussi ne sont-elles même pas représentées dans la carte de Delesse.

Nous en dirons autant du canal Saint-Martin, auquel la permanence de son niveau et l'imperméabilité, sinon absolue, au moins presque complète, de ses parois, enlèvent les deux conditions principales de l'intérêt qui, en cette question, s'attache à l'étude de la Seine considérée dans ses rapports avec les nappes d'infiltration dont l'altitude, les oscillations peuvent, importer à l'état sanitaire de la population parisienne.

Ces eaux d'infiltration constituent une vaste couche dans l'épaisseur des terrains d'alluvion, c'est-à-dire sous presque toute la surface de Paris; cette couche, en effet, est accessible sur la rive droite du fleuve jusqu'aux pieds de la série de collines du nord-est, Ménilmontant, Belleville, Buttes-Chaumont, Montmartre; sur la rive gauche, elle s'étend jusque et au delà des fortifications, sauf dans les

quartiers périphériques, les XIIIe et XIVe arrondissements (Gobelins et Observatoire), où le jeu de l'infiltration est entravé par la présence de couches d'argile plastique.

La profondeur de cette nappe et son niveau, relativement aux nappes superficielles, ont été l'objet des recherches de Delesse qui, du 20 au 30 août 1857, a déterminé : d'une part, les cotes de l'eau sur la Seine, la Marne et leurs affluents, d'autre part, les cotes de l'eau des puits alimentés par les infiltrations.

Ces recherches démontrent d'abord qu'à l'intérieur de Paris la nappe d'infiltration est partout d'un niveau supérieur à celui de la nappe superficielle du fleuve, sauf à l'extrémité occidentale de la ville, où existe au contraire une légère différence en sens inverse : ainsi dans une grande partie du XVe arrondissement (Vaugirard), notamment dans les quartiers de Grenelle et de Javel, riverains du côté gauche de la Seine, le niveau de la nappe souterraine est de quelques centimètres inférieur à celui des nappes superficielles; il en est de même, à cette extrémité de Paris, des quartiers voisins de la rive droite de la Seine : ainsi les cotes des puits d'Auteuil établissent également une infériorité de niveau variant de 5 à 50 centimètres.

Cette dépression de la nappe souterraine, à l'ouest de Paris, s'accuse mieux encore, si l'on franchit l'enceinte. La commune d'Issy, une partie de celle des Moulineaux sur la rive gauche, et, sur la rive droite, Boulogne, Billancourt, correspondent à des dépressions de niveau de la nappe souterraine qui, en cette dernière localité, est, de plus de 1 mètre, inférieure à la superficie de la Seine.

Partout ailleurs, dans Paris, les cotes de la nappe d'infiltration dépassent celles de la nappe superficielle du fleuve.

Sur la rive gauche, cette différence n'atteint nulle part 6 mètres, le maximum existant au niveau de l'angle du boulevard Saint-Michel et de la rue du Val-de-Grâce, où la cote de l'eau d'un puits a donné à Delesse 31 mètres, celle de la Seine étant le même jour légèrement supérieure à 25 mètres au niveau du pont Saint-Michel.

Les courbes de nivellement de la nappe d'infiltration, presque parallèles dans les quartiers de cette rive gauche où la surface du sol est à peu près plane, comme dans tous les arrondissements situés à l'ouest du boulevard Saint-Michel : VIe, VIIe, XIVe et XVe, sont brusquement écartées entre elles, à l'est de ce boulevard, par les reliefs de la montagne Sainte-Geneviève (Panthéon), pour reprendre leur parallélisme à la hauteur du Jardin des Plantes; elles indiquent, en somme, l'abaissement progressif de cette nappe à mesure qu'on se rapproche du fleuve.

Il n'en est pas de même sur la rive droite; ici les cotes de l'eau des puits démontrent, entre la surface de la Seine et celle de la nappe d'infiltration, des écarts plus considérables que sur la rive gauche. Ainsi, au pied des collines de Belleville, de la Butte-Chaumont, de Montmartre, au niveau de l'hôpital Saint-Louis, des gares des chemins de fer de l'Est et du Nord, de la place Pigalle, l'eau des puits atteignait et dépassait légèrement la hauteur de 33 mètres au moment où la cote de la Seine était d'environ 26 mètres.

En outre, sur la rive droite, les courbes de nivellement offrent, entre elles et avec le fleuve, des rapports bien moins uniformes. Assez régulièrement étagées au-dessus de la Seine dans les arrondissements de l'est et du centre de Paris,

jusqu'au niveau d'une ligne qui, de la place de la Concorde au sud, gagnerait au nord la place Clichy par la Madeleine, la gare Saint-Lazare, la rue d'Amsterdam, ces courbes changent absolument d'allures à l'ouest de cette ligne, c'est-à-dire dans leur parcours à travers les VIIIe, XVIe et XVIIe arrondissements (Élysée, Passy, Batignolles-Monceaux).

C'est que ces trois arrondissements appartiennent à la grande presqu'île formée par le coude de la Seine à Meudon, et que la nappe d'infiltration qu'ils recouvrent est en rapport non-seulement avec le cours de ce fleuve dans Paris, mais encore avec son cours presque parallèle en sens inverse, *extra muros*, le long des communes de Boulogne, Neuilly, Levallois, Clichy.

Il en résulte qu'en cette région occidentale de Paris la nappe d'infiltration, après s'être élevée progressivement depuis la place de la Concorde et la partie des Champs-Élysées qui longe la Seine jusqu'aux alentours de l'Arc de l'Étoile et du parc Monceaux, subit, à partir de ces quartiers, une descente également progressive qui se continue au delà de l'enceinte de la ville jusqu'aux communes riveraines que nous venons d'énumérer.

En résumé, à l'exception des quartiers situés à l'ouest de Paris, dont les uns situés sur la rive gauche recouvrent une nappe d'une cote inférieure à celle de la Seine, dont les autres sur la rive droite envoient hors de Paris une partie de leurs eaux d'infiltration, on peut dire que, par son infériorité de niveau, la Seine dans sa traversée de la capitale paraît être le point naturel d'affluence de la vaste nappe souterraine qui s'étage sur ses deux rives.

On comprend combien eût été importante, pour généraliser cette conclusion, la répétition méthodique des observations recueillies par Delesse en août 1857; il est de tous points regrettable que ces recherches n'aient pas été renouvelées depuis et contrôlées par la constatation de cotes prises non-seulement en des années, mais surtout en des saisons différentes, ce qui eût permis l'établissement de certaines lois de concordance entre les oscillations du fleuve et celles de la nappe d'infiltration.

Rien, certes, n'est plus évident que l'influence des crues de la Seine sur les conditions hydrologiques du sous-sol des quartiers riverains, dont les caves inondées, au moment de ces crues, témoignent de la pénétration des eaux du fleuve dans les terrains d'alluvion qu'il parcourt.

Mais il n'est pas moins évident que dans ces périodes d'ascension la nappe superficielle du fleuve cesse de constituer la partie la plus déclive de cette cuvette formée sur ses bords par la superficie de la nappe d'infiltration.

Supposons en effet une crue élevant, de 4 mètres, par exemple, le niveau de la Seine au-dessus de la cote constatée par Delesse en août 1857. Une ascension correspondante de la nappe d'infiltration ne pourrait s'opérer que par la submersion des quartiers bas, comme la plupart des quartiers centraux, dont la superficie, à cette dernière date, ne dépassait que de 2 ou 3 mètres celle de l'eau de leurs puits.

Cette submersion reste à l'état d'imminence dans les crues de la Seine parce qu'elles sont passagères et s'arrêtent habituellement alors à leur premier degré : l'inondation des caves; les désordres seraient bien autres, si le fleuve était maintenu quelque temps à ce niveau exceptionnel. On voit de suite de combien d'inconvénients serait grosse, au point de vue de la facilité des inondations, la mise à exécution de la proposition faite à plusieurs reprises d'élever, par des barrages, le niveau de la Seine, dans la traversée de Paris, à

3 ou 4 mètres au-dessus de l'étiage, afin de faciliter les prises d'eau nécessaires aux services publics et à la consommation.

Mais c'est surtout au point de vue de leurs rapports avec l'évolution des maladies populaires que nous voudrions, comme Vallin, être fixé sur les oscillations de la nappe d'infiltration, souhait fort réalisable, vu le nombre de puits qui existent dans Paris et la simplicité de l'outillage à employer.

Au-dessus de la nappe d'infiltration, il existe enfin d'autres nappes souterraines, indépendantes des cours d'eau superficiels, et qui prennent naissance sur les couches imperméables dont elles suivent plus ou moins les ondulations.

Un grand nombre de ces nappes sont comprises entre les marnes vertes et le calcaire grossier, enclavées dans les marnes gypseuses et le calcaire lacustre; comme les terrains qui les recèlent, on les constate sur cette vaste zone s'étendant au nord-est de Paris, du cimetière Montmartre à la place de la Bastille, et comprise entre le mur d'enceinte et la ligne des boulevards (dits autrefois boulevards extérieurs) de Clichy, de La Chapelle, de La Villette, de Belleville, de Ménilmontant.

Ces nappes, qui atteignent des cotes variant de 30 à 50 mètres, sont très-irrégulières et discontinues; elles sont à leur tour surmontées, principalement au sommet de la butte Montmartre, et sur les hauteurs comprises entre la Butte-Chaumont et le cimetière du Père-Lachaise, d'une autre série de nappes souterraines qui en sont séparées par les couches de marne verte et qui, elles, atteignent les cotes les plus élevées des eaux souterraines de Paris, cotes variant entre 90 et 115 mètres.

Comme le démontre cette élévation, ces nappes souterraines se trouvent de beaucoup au-dessus de la nappe d'infiltration et en sont complétement distinctes. Il n'en est pas de même de la nappe d'argile plastique qui pénètre à l'intérieur de Paris sur la formation correspondante, d'une part au sud-est, s'étendant des fortifications jusqu'au niveau du cimetière Montparnasse, de la place d'Italie et de l'École militaire; d'autre part, sur la rive opposée de la Seine, sous Auteuil et le bois de Boulogne (région des lacs); cette nappe s'incline et se déverse directement et par de larges intersections dans la nappe d'infiltration, dont elle doit modifier ainsi les conditions de niveau en cette région de Paris.

Eaux consacrées aux services publics et privés. Malgré les masses d'eau charriées par la Seine, eau vierge alors de toutes les impuretés dont l'industrie moderne devait la souiller, malgré les sources nombreuses d'eau excellente, susceptibles de dérivation aux environs de la ville, la population de Paris subit durant des siècles les plus cruelles privations à cet égard. C'était, comme l'a dit Maxime Du Camp, le temps de la soif.

Sous la domination romaine existaient deux aqueducs au moins : l'un amenant l'eau de Chaillot sur l'emplacement où se trouve actuellement le Palais Royal; l'autre conduisant aux Thermes de Julien une partie de la rivière de Rungis.

A partir de cette époque, les travaux d'adduction des eaux se succèdent, mais à longue échéance.

L'aqueduc de Saint-Gervais, réunissant les eaux provenant des hauteurs de Romainville et de Ménilmontant, alimentait, dès le commencement du treizième siècle, la fontaine Saint-Lazare, sise alors en dehors de l'enceinte, dans la léproserie de ce nom, ainsi que le couvent voisin des Filles-Dieu (sur l'emplacement actuel

de la rue du Caire), puis elle fut amenée, à la fin de ce siècle, à la fontaine des Innocents, la plus ancienne des fontaines intérieures de Paris.

C'est également sous Philippe-Auguste que fut construit l'aqueduc destiné à amener à l'abbaye de Saint-Martin-des-Champs l'eau provenant des hauteurs de Belleville.

Sous Henri IV, un mécanicien flamand, Jean Lintlaer, établit au Pont-Neuf une pompe élévatoire (Samaritaine) des eaux de Seine pour les bâtiments du Louvre et des Tuileries.

En 1605, François Miron fit élever la fontaine de la Cité, qui était encore dépourvue d'eau; cette fontaine fut alimentée par l'aqueduc du Pré-Saint-Gervais.

Quelques années plus tard, en 1613, Louis XIII posa à Rungis la première pierre du nouvel aqueduc d'Arcueil.

Malheureusement tous ces travaux ne créaient point l'abondance à Paris; toutes ces ressources étaient perdues en partie pour la population par l'abus des prélèvements opérés par le roi, les grands seigneurs de l'époque et les communautés religieuses. On méconnaissait alors le caractère inaliénable et imprescriptible attribuée par nos lois aux choses du domaine public, et le pouvoir municipal était impuissant à réprimer ces abus.

Chose étrange, malgré la pénurie d'eau, il n'était pas un souverain qui ne fût jaloux d'affirmer la splendeur de son règne par l'édification de quelque fontaine monumentale, décor muet, où l'eau n'arrivait pas, et qui témoignait encore mieux de la pauvreté et de la dilapidation des ressources.

A mesure cependant que s'accroissait la population, les besoins devenaient plus urgents, et pour y satisfaire rapidement on entreprit enfin d'utiliser plus complétement les ressources fournies par la Seine. Pendant le dix-huitième siècle Bellidor multiplie et perfectionne les machines hydrauliques du pont Notre-Dame; quelques années plus tard (1778), on installe les pompes à feu de Chaillot et celle du Gros-Caillou, dont l'administration devint bientôt riche et puissante et prétendit exclure tout autre mode d'introduction de l'eau à Paris.

C'est ainsi que Deparcieux propose vainement la dérivation de l'Yvette, petit affluent de l'Orge, projet adopté et rejeté plusieurs fois, malgré un commencement d'exécution en 1788; échec dû aux protestations, aux menaces de procès des entrepreneurs de la Compagnie des pompes à feu, qui avait réussi à imposer à la ville un monopole dont les actions avaient cours à la Bourse.

La question des eaux de Paris a pris une importance toute nouvelle en ces derniers temps : on les prend soit aux rivières, soit à des puits, soit à des sources plus ou moins éloignées; les chiffres suivants, établis par l'administration, indiquent la moyenne de mètres cubes consommés journellement (mois de novembre 1884) :

Eaux de sources	130,000
Eaux de rivières	145,000
Eau d'Arcueil et puits artésiens	9,000
Eau d'Ourcq	130,000
Total	414,000

Nous allons indiquer en détail la valeur de ces différentes eaux et la manière dont elles profitent au public.

1° *Eaux de rivières.* A. *Seine.* La Seine fournit actuellement à la Compagnie des Eaux environ 100 000 mètres cubes d'eau par jour. L'analyse de ces

eaux par les chimistes les plus experts, et au moyen des méthodes les plus exactes, a donné lieu aux résultats en apparence les plus contradictoires et dont les différences reposent essentiellement : sur la variabilité naturelle de l'eau de ce fleuve, et sur la diversité de sa composition suivant le point de son parcours où les échantillons ont été prélevés, et suivant la date des analyses pratiquées. Quoique relativement anciennes, les recherches de Poggiale ont conservé tout leur intérêt en ce qui concerne surtout l'intervention de la première de ces influences, celle des phénomènes naturels, sur la composition de l'eau de Seine et son extrême variabilité.

Il n'est d'ailleurs pas de cours d'eau qui sous l'influence des saisons, des pluies et autres phénomènes météorologiques, ne présentent des variations analogues.

C'est par une série d'analyses multiples poursuivies pendant plus de deux ans (décembre 1852 à février 1855), aux époques les plus diverses de l'année, que Poggiale a étudié la composition de l'eau de Seine *à la hauteur du pont d'Ivry*, et qu'il est arrivé aux conclusions dont voici le résumé :

Matières tenues en suspension. La proportion *maximum* de ces matières dans 1 litre d'eau de Seine s'est élevée à 0gr,118, et le *minimum* a été de 0gr,007; la quantité de ces matières est *en général* proportionnelle à la hauteur de l'eau; les chiffres les plus élevés ont été obtenus en hiver à la suite de pluies abondantes. Ce limon est composé en moyenne de matières organiques 3,39; carbonate de chaux et de magnésie 60,31 ; acide silicique 35,60. La proportion des matières organiques augmente notablement pendant la saison chaude.

Cette augmentation des matières organiques, coïncidant avec l'élévation de la température atmosphérique, peut entraîner la fermentation putride, surtout si l'eau est renfermée dans un réservoir.

Gaz. L'eau de la Seine ne renferme que de l'air atmosphérique et de l'acide carbonique, l'un et l'autre en proportion plus considérable en hiver qu'en été, et lorsque le niveau du fleuve est plus élevé; d'après les expériences de Poggiale, l'eau de Seine contient en moyenne pour 1000 grammes : 0lit,0225 d'acide carbonique, 0lit,009 d'oxygène et 0lit,0200 d'azote.

Comme l'avaient établi Gay-Lussac et de Humboldt, l'analyse de l'eau de la Seine donne un air plus riche en oxygène que l'atmosphère, observation conforme d'ailleurs à celles qui ont été faites sur d'autres cours d'eau.

Principes fixes et matières organiques. La moyenne de 21 analyses (évaporation et dessiccation) donne un résidu, par litre d'eau, de 0gr,241 ; le maximum a été 0gr,277, le minimum 0gr,190; cette proportion est plus élevée en été qu'en hiver, et atteint généralement son maximum quand la hauteur du fleuve est entre 2 et 3 mètres. Presque tous les principes fixes : carbonate de chaux (qui à lui seul en représente les deux tiers), carbonate de magnésie, sulfate de chaux, chlorures alcalins, sont en proportion inverse de la hauteur de l'eau, et plus abondants en été qu'en hiver. C'est l'inverse pour l'acide silicique plus abondant pendant les crues.

Depuis les recherches de Poggiale, Belgrand a confirmé par l'hydrotimètre la réalité de ces variations de composition de l'eau du fleuve en sens inverse de son altitude; mais, de plus, il en a donné la raison. La Seine étant un cours d'eau mixte, constitué par deux groupes d'affluents, les uns torrentiels entraînant les eaux chimiquement pures des terrains primitifs du Morvan (Yonne), les autres charriant plus lentement les eaux calcaires des terrains oolithiques

(Marne), la composition de ce cours d'eau variera suivant la prédominance de l'apport d'un de ces groupes dans la constitution des cours d'eau du bassin.

Si le minimum des matières minérales dissoutes dans l'eau de Seine correspond à l'hiver, c'est qu'en cette saison la proportion des eaux des terrains granitiques fournies par l'Yonne augmente en raison de la quantité relativement plus considérable des pluies qui tombent dans le Morvan.

Les crues rapides de la Seine étant dues surtout à l'arrivée des eaux torrentielles du Morvan par l'Yonne, il en résulte que la courbe hydrotimétrique est inverse de celle des crues.

Enfin, dans les crues de la Seine dues à l'influence des pluies générales sur tout le bassin du fleuve, il se manifestera un abaissement du titre hydrotimétrique dans les premiers jours de la crue, les eaux du Morvan arrivant les premières à Paris.

La proportion de matières organiques dissoutes augmente considérablement pendant l'été, absolument comme celle des matières organiques en suspension ; le résidu de l'évaporation noircit alors et prend une odeur infecte par la calcination.

La proportion d'ammoniaque qui varie de 0gr,00009 à 0gr,00037 paraît en rapport avec les matières organiques.

La moyenne de toutes ces analyses de Poggiale donne le tableau suivant qui exprimait la composition de la Seine au pont d'Ivry en 1855 :

	Volume par litre.
Acide carbonique libre ou provenant des bicarbonates	0,0233
Azote	0,0200
Oxygène	0,0090
	0,0523 milligr.

	Quantité par litre.
Carbonate de chaux	0,177
Carbonate de magnésie	0,019
Carbonate de fer, de manganèse, alumine	0,004
Sulfate de chaux, de magnésie et de soude	0,018
Chlorure de calcium, de magnésium et de sodium	0,011
Acide silicique	0,004
Ammoniaque	0,00017
Iodure alcalin	Traces.
Sels de potasse	Traces très-sensibles.
Nitrate alcalin	Quantité notable.
Matières organiques	Id.
	0,233 milligr.

Il est bien entendu que ces résultats, satisfaisants d'ailleurs et obtenus par l'analyse de l'eau de Seine en amont de Paris de 1852 à 1855, changeaient singulièrement, dès cette même époque, dans la traversée de la ville, spécialement au niveau de l'embouchure de la Bièvre et de divers égouts se déversant alors directement dans le fleuve. A cet égard, la transition à ce niveau était même plus brusque qu'aujourd'hui.

Quelques années plus tard, ces dernières causes de pollution du fleuve étaient supprimées à l'intérieur de Paris, mais à mesure que l'agglomération parisienne augmentait il en surgissait d'autres, et bien plus générales :

En 1864, Péligot, dans un mémoire à l'Institut, faisait ressortir la détérioration progressive de l'eau de Seine : « Comme toutes les rivières qui traversent les grands centres de population, son eau devient de moins en moins pure, car, sa

masse restant la même, les matières qui s'y déversent chaque jour deviennent plus abondantes; les plus dangereuses de toutes sont celles qui sont fondées sur le traitement des produits dérivés des animaux et qu'on ne peut songer à déplacer, vu qu'elles ne peuvent exister qu'au voisinage des grandes agglomérations d'individus ».

Il y a vingt-cinq ans, au moment où commençait à s'agiter la question de la nécessité d'approvisionner Paris en eaux de sources, la déchéance de l'eau de Seine était ainsi formulée par le savant le plus autorisé du siècle :

« L'eau de la Seine, qui a pu inspirer aux anciens habitants de Paris une confiance méritée, devient chaque jour de moins en moins digne de la nôtre.

« Espérons qu'il sera permis de remplacer pour les usages domestiques les eaux de plus en plus souillées de la Seine par une eau naturellement garantie de tout fâcheux contact avec des débris infects de matières organiques en décomposition » (Dumas, *Rapport fait au Conseil municipal au nom de la Commission des eaux*, le 18 mars 1859, p. 4). Nous allons voir combien, depuis lors, s'est aggravée cette pollution du fleuve.

La carte du bassin de la Seine établie par Mille à l'appui de son rapport à la Commission technique de l'assainissement de Paris (9 décembre 1882) démontre que, bien au-dessus de la capitale, la rivière est salie par les égouts d'agglomérations de plus en plus nombreuses et par les écoulements d'usines importantes.

Il y a donc, suivant nous, un optimisme excessif en ces paroles de la Commission ministérielle de 1874 :

« En amont de Paris, dans la traversée de la capitale ainsi qu'entre les fortifications et Asnières, la Seine présente un aspect satisfaisant, au moins à la simple inspection superficielle. Le progrès accompli par la grande œuvre de la canalisation de Paris et des collecteurs se manifeste d'une manière évidente. En un certain nombre de points, répartis sur les deux rives, des filets d'eaux impures sortent de divers établissements industriels ou des égouts de la banlieue et même des égouts de Paris non encore réunis aux collecteurs, mais ces filets sont rapidement noyés dans la masse du fleuve. Les poissons vivent dans toute la largeur de la rivière; des végétaux d'ordre élevé poussent sur les berges; le fond de la Seine est formé de sables blancs. Pendant les chaleurs et les sécheresses de la saison dernière, tout le monde a pu constater l'état relativement satisfaisant de la Seine dans tout ce parcours ».

Ce tableau, en tous cas, a bien changé en peu d'années.

Ce qui est vrai, au moins actuellement, c'est que, bien au-dessus de Paris (Mille, *Rapport cité*), l'infection commence à partir de Choisy, surtout à cause de l'usine à engrais de Maisons-Alfort. Plusieurs communes, entre autres Choisy, le Port à l'Anglais, Alfortville, se peuplent et se remplissent de plus en plus de maisons et d'ateliers qui inondent la Seine de leurs dejections par plus de 50 égouts; et cependant il y a là deux prises d'eaux de première importance : Choisy pour la distribution dans la banlieue, Ivry pour la distribution dans Paris.

Dans la traversée même de Paris, d'admirables travaux ont été entrepris pour soustraire au fleuve les écoulements des égouts, mais cette soustraction est incomplète; les îles (Saint-Louis, Cité, etc.) versent encore en Seine un cube de 16 000 à 20 000 mètres par an de matières excrémentitielles dont on ne pourra détourner le cours que par des travaux fort coûteux : en effet, l'admi-

nistration prévoit une dépense d'environ 500 000 francs pour rattacher ces îles aux collecteurs des rives.

Mais c'est au-dessous de Paris que s'accomplit, à son plus haut degré, la contamination du fleuve, contamination dangereuse non-seulement pour les populations qu'il va traverser encore, mais pour une partie de la capitale elle-même et sa banlieue Nord qui lui empruntent ses eaux à ce niveau.

En quittant Paris, la Seine se modifie d'abord assez peu, et sa composition ne varie guère jusqu'au pont d'Asnières; mais en aval de ce pont la situation change brusquement. Sur la rive droite du fleuve se trouve le débouché du grand collecteur de Clichy. Un courant considérable d'eau noirâtre sort de ce collecteur et s'épanouit en Seine en formant une courbe parabolique. Cette courbe occupe une étendue variable dans le courant : en temps ordinaire, elle tient environ la moitié de la largeur du fleuve ; en temps de pluie d'orage, elle se rapproche de la rive gauche. Cette eau est d'un aspect répugnant ; elle est chargée de débris organiques de toutes sortes : légumes, bouchons, poils, cheveux, cadavres d'animaux domestiques, etc. Elle est ordinairement recouverte d'une couche de matière graisseuse qui, suivant la direction du vent, vient s'accumuler sur une rive ou sur l'autre. Une vase grise, mélangée de débris organiques, s'accumule le long de la rive droite et forme des bancs d'atterrissement qui, à certaines périodes de l'année, présentent des saillies considérables hors de l'eau et ne disparaissent que grâce à de coûteux dragages. Cette vase descend jusqu'au thalweg du fleuve ; elle est le siége d'une fermentation active qui se traduit par des bulles innombrables de gaz venant crever à la surface de l'eau ; pendant une grande partie de l'année, et spécialement au moment des fortes chaleurs, ces bulles atteignent des dimensions considérables (1 mètre à $1^{m},50$ de diamètre). « Elles entraînent la vase en s'en dégageant et amènent à la surface des matières noires et infectes qui cheminent ensuite à découvert avec le courant. Le passage d'un bateau soulève des flots d'écume et crée une véritable ébullition qui dure quelques minutes dans le sillage. Tous ces phénomènes se produisaient en 1870 sur la seule rive droite du fleuve, et l'infection ne se manifestait d'une manière évidente que sur le premier des trois bras que la Seine forme à Clichy, entre les rives des îles Vaillard et Robinson. Aujourd'hui le second bras est complétement envahi et l'altération se montre sur la rive droite du dernier bras. Aucun être vivant, aucun poisson, aucune herbe verte ne se rencontre dans le bras droit ; dans le bras central, le poisson commence à apparaître et se retrouve dans le gauche. Les jours de grande pluie d'orage, lorsque le courant des eaux d'égout envahit la totalité de la largeur de la Seine, les poissons peuvent être accidentellement détruits, même dans les parages qu'ils fréquentent habituellement, par suite de l'infection générale et temporaire du fleuve. Le bras central présente une végétation moyenne ; les herbes sont extrêmement fortes et vivaces sur le bras gauche. Au delà des îles de Clichy et jusqu'à l'île Saint-Denis, l'altération continue en s'accusant un peu moins fortement à la surface ; l'eau conserve une couleur noirâtre ; la rive droite est toujours bordée d'écumes et de graisses ; l'altération semble s'étendre sur la largeur complète de la rivière ; la berge gauche est garnie de débris végétaux, de bouchons, etc., et d'une couche mince de vase grisâtre.

« A Saint-Ouen commence l'île Saint-Denis, qui s'étend jusqu'à 2 kilomètres d'Argenteuil et sépare le fleuve en deux bras distincts : le bras gauche, alimenté par la partie la moins altérée du fleuve et ne recevant du reste aucun nouvel

affluent d'eau infecte, présente des eaux qui semblent d'une pureté très-suffisante. Le bras droit, au contraire, alimenté par le courant même du collecteur de Clichy, qui a suivi spécialement la rive droite du fleuve, conserve devant Saint-Ouen et au delà les caractères d'infection constatés à Clichy; ceux-ci vont cependant en diminuant d'intensité apparente jusqu'au pont suspendu de Saint-Denis : c'est ainsi que la vase, dont la répartition sur le fond du fleuve a été faite, à la demande de la commission, par les ingénieurs de la navigation de la Seine, atteint à Clichy des épaisseurs de 2 à 3 mètres et n'a plus que 65 centimètres d'épaisseur à Saint-Ouen. Aux premières maisons de Saint-Denis, des usines commencent par amener une recrudescence d'infection par un assez grand nombre de déjections industrielles. Mais leur action est peu de chose à côté de celle du collecteur départemental qui débouche à quelques mètres en aval du pont suspendu. Cet égout vomit une eau absolument noire et fétide, dont l'odeur ammoniacale est des plus prononcées. Cette eau envahit bientôt la largeur complète du bras. Des écumes flottent sur toute la surface; des bulles de gaz se dégagent de tous côtés. Cet état se continue, avec une intensité à peu près constante, jusqu'en face du village d'Épinay. Le fond du fleuve est, dans tout ce parcours, garni d'une vase noire, fétide, gluante, peuplée de vers rougeâtres. Périodiquement, cette vase émerge au voisinage de la bouche du collecteur et doit être extraite par dragages. Notons que la rivière du Croult, qui débouche en Seine, entre Saint-Denis et Épinay, vient ajouter un assez notable contingent d'eaux industrielles à l'afflux infect du collecteur. D'Épinay à Argenteuil, une amélioration apparente se manifeste, spécialement après la réunion des deux bras à l'extrémité de l'île Saint-Denis. L'eau, encore foncée de couleur, n'offre plus que de rares débris flottants; la vase a à peu près disparu; le poisson réapparaît en temps normal. D'Argenteuil au barrage de Bezons, la Seine présente un aspect acceptable. Mais au niveau du barrage, dans le bras gauche formé par l'île du Chiard et ses annexes, une odeur très-marquée se fait de nouveau sentir; les eaux impures semblent rejetées par le barrage sur la rive gauche. La vase noirâtre réapparait sur toute la largeur du bras avec une épaisseur de 70 centimètres environ. Bientôt l'odeur disparaît; une végétation des plus abondantes garnit les deux rives et encombre même en partie le cours du fleuve par de larges plaques de lentilles d'eau. A Marly, les bajoyers de l'écluse sont couverts d'un dépôt noir et fétide; des écumes se voient le long du barrage et des appareils annexes. L'eau conserve toujours une teinte foncée, qu'elle manifeste également dans le bras droit qui passe devant Chatou. Au delà de Marly, les deux bras se réunissent de nouveau. L'intensité de coloration du fleuve diminue graduellement. L'eau est encore trouble et d'un goût peu agréable, à Saint-Germain et à Maisons-Laffitte. Au delà, vers La Frette et Conflans, et spécialement après le confluent de l'Oise, la Seine a repris en apparence un état sensiblement analogue à celui qu'elle offrait en amont des collecteurs. A Meulan, toute trace extérieure d'infection a disparu » (*Rapport de la commission ministérielle*, etc. Paris, 1874).

En raison de l'abondance des matières organiques qu'elle renferme en aval de Paris, en raison aussi du peu de vitesse de sa circulation, le fleuve devient lui-même le siége de décompositions multiples, notamment de la transformation de ces matières organiques en acide carbonique, carbures d'hydrogène, acide sulfhydrique et surtout en ammoniaque; transformation qui implique toujours une absorption d'oxygène emprunté aux gaz dissous dans l'eau.

Pour apprécier chimiquement l'état d'infection de la Seine en cette partie de son parcours, la Commission ministérielle de 1874 a estimé qu'il suffisait de chercher la quantité de matières azotées organiques non encore transformées en ammoniaque que les eaux pouvaient renfermer en divers points; cette dose spécifiait la pollution vraie du fleuve, en précisant les matières susceptibles d'entrer encore en fermentation. Les dosages d'oxygène formaient le complément de ces premières recherches; ils fixaient l'intensité de la fermentation déjà produite, ils mesuraient le résultat final des réactions accomplies; les deux procédés se complétaient et s'éclairaient l'un et l'autre.

Le tableau suivant résume les dosages effectués :

INDICATION DES PRISES D'ÉCHANTILLON D'EAU DE LA SEINE.	AZOTE non encore transformé en sels ammoniacaux volatils ou azote organique exprimé en grammes par mètre cube ou 1000 litres d'eau (analyse de 1874).	AZOTE total y compris les sels ammoniacaux volatils exprimés en grammes par mètre cube (analyses de 1869 et 1874).	OXYGÈNE dissous exprimé en centimètres cubes par litre d'eau.	OBSERVATIONS.
	grammes.	grammes.	cent. cubes.	
Pont d'Asnières, amont du collecteur	0,85	1,5	5,54	Le bras gauche, formé par l'île Saint-Denis, présente, à la hauteur d'Épinay, les doses suivantes : Azote organique.. 0.55 — total. . 1,50 c. c. Oxygène . . . 5,00
Débouché du collecteur de Clichy. .	»	29.05	»	
Clichy, aval du collecteur. Bras droit.	1.51	4.0	»	
Clichy, aval du collecteur. Bras droit central. .	1,28	»	4,60	
Clichy, aval du collecteur. Bras gauche. . . .	1,25	»	»	
Saint-Ouen, bras droit.	1,16	2,0	4,07	
Saint-Denis, bras droit, amont du collecteur.	»	2,0	2,65	
Débouché du collecteur départemental.	»	98,0	»	
Saint-Denis, bras droit, aval du collecteur et du Croult.	7.27	11,29	1,02	
Épinay, bras droit.	1,26	5.0	1,05	
Bezons, toute la largeur du courant.	0,87	1,9	1,54	
Marly, bras gauche, amont du barrage.	0,78	5,5	1,91	
Marly, aval du barrage	0,81	»	»	
Saint-Germain	0,76	2.2	»	
Maisons-Laffitte.	0.79	2,5	5,74	
Conflans	0,46	»	»	
Poissy	0.45	2,2	6,12	
Triel.	0,50	»	7,07	
Meulan.	0.40	»	8,17	
Mantes.	»	1.4	8,96	
Vernon.	»	»	10,40	
Rouen.	»	»	10,42	

De ces chiffres il résulte donc que l'eau est profondément altérée par des matières organiques fermentescibles dans toute sa largeur de Clichy à Saint-Ouen. tout le long de l'île Saint-Denis sur le bras droit entier, et retrouve, à ce point de vue, le même état qu'à Asnières, entre Bezons et Marly; que, dans ce dernier parcours, elle est encore chargée de matières azotées minérales; qu'en outre cette eau, dépouillée progressivement de son oxygène jusqu'à l'extrémité de

l'île Saint-Denis, conserve une aération absolument insuffisante jusqu'à Marly et au delà, reprend le titre d'Asnières seulement au delà de Maisons-Laffitte et n'arrive à une bonne qualité que vers Meulan. En ce point, l'eau se trouve régénérée à la fois par la transformation de ces matières organiques azotées en matières minérales et par la récupération de l'oxygène qu'elle avait perdu par la fermentation.

Cette enquête de 1874 n'a été que trop souvent confirmée depuis par des expériences d'un autre genre.

Dans ses études sur l'altération de la Seine, poursuivies pendant dix-huit mois (juin 1875 à janvier 1876), sur les divers points de la Seine compris entre Corbeil et Honfleur, Gérardin a démontré, d'après les variations du titre oxymétrique de l'eau, que l'infection causée par le déversement du grand égout collecteur s'étendait sur un parcours de 88 kilomètres, c'est-à-dire jusqu'à Mantes où le fleuve est revenu aux mêmes conditions de pureté qu'au Port à l'Anglais, situé à 10 kilomètres en amont de Paris; le maximum d'infection existe à Chatou à 25 kilomètres au-dessous de l'embouchure du collecteur, et la Seine doit encore parcourir 65 kilomètres et recevoir les eaux assez pures de la rivière de l'Oise pour que son assainissement spontané soit complet.

Les recherches toutes récentes d'Albert Lévy (avril 1883) établissent que le titre oxymétrique aurait encore diminué sur quelques points de ce parcours, notamment à la hauteur de Maisons et de Poissy.

Mais c'est surtout l'extrême degré de contamination du fleuve au-dessous du débouché du grand collecteur à Clichy qui a été mise en évidence par les analyses les plus modernes et les plus variées : celles de Neuville reconnaissant par le microscope sa pauvreté en algues et sa richesse en principes de fermentation putride; de Fauvel et Proust démontrant, par leur culture dans la gélatine le chiffre énorme des bactéries recueillies en aval du débouché du collecteur; de Daremberg établissant qu'à ce niveau la moyenne des matières organiques dépasse 20 milligrammes par litre.

En résumé, considérée au point de vue de l'alimentation, l'eau de Seine a contre elle : 1° son peu de limpidité due à la présence de cette quantité considérable de limon qui lui vient surtout de la Marne, quantité telle que l'eau est louche ou trouble à peu près un jour sur deux (en moyenne cent soixante dix-neuf jours par an); 2° sa richesse, malheureusement toujours croissante, en matières organiques, soit dans la traversée même de la ville, soit en amont, soit en aval, en raison de la multiplication des établissements insalubres et surtout du déversement en Seine des égouts de Paris; 3° enfin sa température soumise aux variations saisonnières les plus considérables. Cette eau, en effet, se refroidit à peine en été et se réchauffe fort peu en hiver dans le parcours des conduites. De 1856 à 1861, pendant la période des grands froids, la température de l'eau de Seine, de 0 degré environ à son point de départ, s'élevait à peine de 1 degré à 1°,50 pendant son trajet jusqu'au lieu de distribution; d'après les recherches faites par le *service des eaux* en cette même période de six ans, cette température atteint jusqu'à 27 degrés centigrades au moment des grandes chaleurs. Elle s'est élevée :

	degrés.
En août 1856, à.	+ 24,50
En août 1857, à.	+ 25,50
En juin 1858, à	+ 27,00
En juillet 1859, à	+ 27,00

Cette température diminue à peine de 1 degré à 2 degrés et demi, quand l'eau est recueillie dans des réservoirs abrités, ou soustraite au contact de l'air par des canalisations souterraines longues parfois de plus de 5 kilomètres.

Aussi, durant plusieurs mois de l'année, de juin à septembre, la température élevée de l'eau de Seine en fait une boisson fade et souvent indigeste; quelle différence entre les fontaines qu'elle alimente et celles de certaines villes, de Rome, par exemple, où, en plein été, alors que le thermomètre atteint + 36 degrés, les aqueducs des eaux Felice, Virgine, Argentine, etc., apportent une eau limpide et fraîche dont la température ne dépasse pas + 15 degrés!

Mais le plus grave inconvénient de cette élévation de la température de l'eau de Seine, c'est de favoriser la fermentation des matières organiques, d'où son odeur putride dès qu'elle est renfermée dans des réservoirs, et l'impossibilité de la conserver sans altération dans les appartements.

Et c'est pourtant de la Seine que la plupart des riverains, surtout en dehors de Paris, tirent ou plutôt reçoivent l'eau qu'ils boivent! La carte de Mille montre en face des ouvertures d'égouts et des ruisseaux d'urines, de vidange, les nombreuses prises d'eau pour la distribution à domicile. La banlieue de Paris et la plupart des forts sont alimentés par des refoulements d'eaux empruntées soit à l'amont (Choisy), là où commence à s'accentuer l'infection du fleuve, soit à l'aval, à Saint-Ouen (au-dessous du grand collecteur), où cette infection est arrivée à son plus haut terme!

Il importe à tous égards de modifier cet état de choses déplorable; un assainissement complet de la Seine est nécessaire non-seulement à l'hygiène de la ville et de la banlieue, mais même à la sécurité de la place forte. En effet, au point de vue de l'alimentation en eau, un système contenu tout entier, sinon dans l'enceinte de Paris, du moins dans ses défenses effectives, offre seul des garanties en temps de guerre. Il est très-important que, dans l'ensemble de distribution d'eau de la ville, une partie présente ce caractère, et il faut même que ce soit une partie assez considérable pour pouvoir suffire à la rigueur pendant quelques mois.

Cet assainissement s'impose en raison même de la valeur naturelle des ressources alimentaires que le fleuve fournirait à Paris. L'eau de Seine, en effet, bien que renfermant un chiffre de principes minéraux légèrement supérieur à celui des grands cours d'eau voisins : Loire, Garonne, Rhône, Saône, Rhin, Moselle, rentrerait néanmoins sous ce rapport, et en bon rang, dans la catégorie des eaux de rivière potables; son degré hydrométrique moyen ne s'élève qu'à 18 degrés. Il faut donc intervenir et, sans aller bien loin, il suffit, pour réussir, d'appliquer les prescriptions législatives.

En France, plusieurs ordonnances royales et arrêts du conseil interdisent de troubler les eaux des rivières. Nous citerons l'ordonnance des eaux et forêts d'août 1669, les ordonnances royales du 16 décembre 1672, du 20 février 1773, les arrêts du conseil du 24 juin 1777, des 17 et 23 juillet 1783. Toutes ces ordonnances, tous ces arrêts, qui ont encore, sans exception, force de loi, portent qu'il est défendu sous peine d'amendes de jeter dans la Seine ou dans les autres cours d'eau « aucunes ordures, immondices, gravois, pailles et fumiers ». Les lois des 22 décembre 1789 et 16-24 août 1790 permettent aux autorités départementales et municipales de pourvoir à la conservation des rivières et d'intervenir quand les eaux deviennent une cause d'insalubrité. Une décision ministérielle en date du 24 juillet 1875, visant l'avis du conseil général des

ponts et chaussées, a rappelé ces prescriptions et recommandé leur application dans les termes suivants : « L'ordonnance du roi en date du 20 février 1773 et l'arrêt du conseil du 24 juin 1777, qui interdisent de jeter dans la Seine des liquides ou des immondices, ou déjections quelconques susceptibles de rendre ses eaux insalubres et impropres aux usages domestiques, doivent en principe recevoir leur application ».

La commission technique d'assainissement de Paris, constituée en 1882, et dont nous rappellerons plus loin les travaux, était donc en droit de regarder l'État comme suffisamment armé pour donner suite à l'article 33 de ses résolutions, ainsi conçu : « Il y a lieu de demander au gouvernement de prendre les mesures nécessaires pour interdire la projection des eaux impures dans le cours de la Seine et de la Marne, dans la traversée des deux départements de la Seine et de Seine-et-Oise ». Grâce à l'élan donné par cette commission, et au renouvellement de ce vœu par l'Académie de médecine (septembre 1884), on paraît entrer aujourd'hui dans la réalisation pratique de ces souhaits si légitimes.

Le projet qui a été étudié et récemment formulé par la direction des travaux consiste essentiellement dans l'établissement de collecteurs sur les deux rives de la Seine, soit en aval, soit en amont de Paris, de telle sorte que les eaux des égouts des établissements insalubres soient détournées du fleuve et recueillies dans des collecteurs latéraux. Ces eaux seraient ensuite refoulées par des machines élévatoires, soit sur des terrains que la ville a affermés de l'Assistance publique, en amont de Paris, à Créteil, soit sur les terrains d'Achères, en aval, terrains qui viennent d'être mis dernièrement à la disposition de la ville pour y continuer l'expérience d'épandage des eaux d'égout entrepris à Gennevilliers.

B. *Marne.* La Marne, qui contribue, par les matières limoneuses dont elle est chargée, à donner aux eaux de la Seine l'aspect trouble qui leur est si souvent reproché, fournit à Paris, avant son embouchure dans le fleuve, une somme quotidienne de 43 000 mètres cubes d'eau élevée par les machines de Saint-Maur, et refoulée jusqu'à Ménilmontant dans un bassin voisin de celui qui reçoit les eaux de la Dhuis et du Surmelin.

Malgré son parcours souterrain assez long, cette eau arrive encore chaude, ce qui était, il y a quelques années, son principal défaut ; son titre hydrotimétrique, en effet, est très-convenable, car il varie de 19 à 23 degrés ; et, d'autre part, d'après les recherches micrographiques faites par Neuville, en 1880, elle renfermait une quantité convenable d'algues vivantes, peu d'infusoires et une proportion modérée de débris organiques. Malheureusment ce bon état de choses a changé ; aujourd'hui, de l'asile de Ville-Évrard seulement jusqu'à la Seine, la Marne reçoit 20 égouts et contribue ainsi notablement, pour sa part, à l'altération du fleuve par excès de matières organiques.

C. *Ourcq.* Le décret du 19 mai 1802, qui prescrivait la construction d'un canal de dérivation destiné à amener la rivière d'Ourcq dans un bassin de La Villette, décret qui n'a guère été réalisé qu'en 1825, était, pour l'époque surtout, de la plus grande importance ; c'était mettre à la disposition de la ville une quantité d'eau trente fois plus considérable que la totalité de celle qui était jusque-là distribuée, et qui aujourd'hui l'emporte encore en quantité (105 000 mètres cubes par vingt-quatre heures) sur toute autre dérivation ; c'était pourvoir d'eau toutes ces fontaines monumentales élevées depuis deux siècles, ne servant que de décor et faisant d'autant ressortir la pénurie d'eau de la ville. Mais il importe

de noter que cette dérivation de la rivière d'Ourcq avait aussi un tout autre but et le principal peut-être : la création, non-seulement d'un canal navigable entre son point d'origine et la capitale, mais encore, à Paris même, celle d'un important réseau de navigation ayant pour centre le bassin de La Villette et pour principaux embranchements les canaux Saint-Denis et Saint-Martin, dont la construction allait réduire, de trois jours à quelques heures, le temps nécessaire aux bateaux pour remonter de Saint-Denis à Paris.

Cette dérivation n'offre donc, au point de vue de l'hygiène bromatologique, aucune des garanties des eaux de source, qui d'abord sont soigneusement choisies, ce qui, dans l'espèce, n'a pas été fait, et ensuite protégées dans leur parcours contre toute chance de contamination, ce qui ne l'a pas été davantage. En voici les preuves :

Les sources de l'Ourcq prennent naissance dans des vallées tourbeuses où leur eau contracte en été une saveur désagréable ; autre inconvénient, elles traversent des terrains gypseux. La nécessité de maintenir un niveau suffisant pour les besoins de la batellerie a rendu moins scrupuleux sur le choix des rivières : Collinance, Gergogne, Therouenne, Beuvronne, qui alimentent ce canal, et dont les eaux, très-calcaires, élèvent, au total, à 30 le degré hydrotimétrique de l'eau d'Ourcq ; son parcours à ciel ouvert sur une longueur de 98 kilomètres, ses chances de pollution par les immondices de la population riveraine et du personnel de la batellerie, si active sur ce canal, la rendent surtout suspecte de contamination par des matières organiques.

D'après un rapport récent (2 avril 1884) de l'ingénieur en chef des eaux de Paris, il est établi que, pour sa distribution dans la capitale l'eau d'Ourcq est prise actuellement, non plus, comme autrefois, à sa sortie du bassin de La Villette, où les chances de pollution atteignaient leur maximum, mais en amont de ce bassin, où elles sont naturellement moins complétement contaminées.

Il n'en reste pas moins certain que tous les autres inconvénients signalés ci-dessus existent toujours, et, comme l'établissait déjà Dumas dans son rapport du 18 mars 1859, que l'eau du canal de l'Ourcq n'est pas « vraiment digne, par sa pureté, d'être affectée aux usages domestiques d'une grande cité ; elle est trop chargée de sels calcaires ; elle est trop exposée, par son parcours à ciel ouvert, par son affectation aux besoins de la navigation, et par la lenteur de sa marche, à recevoir et à conserver des impuretés inquiétantes ».

Si l'on ajoute que la température des eaux de l'Ourcq est aussi froide en hiver, aussi chaude en été que celle des eaux de la Seine, on comprendra mieux encore qu'elles aient été l'objet d'une réprobation spéciale consacrée par le paragraphe 1er de l'article 24 du règlement de 1882 sur les abonnements avec la Compagnie des eaux : « Les eaux d'Ourcq sont exclusivement réservées, en dehors des services publics, aux besoins industriels et aux services des écuries, remises, cours et jardins ».

Cette eau d'ailleurs eût-elle été excellente, qu'il était difficile, avec elle seule, de répondre aux besoins domestiques de la population, car aboutissant, à Paris, à un réservoir situé à 25 mètres au-dessus du niveau d'étiage de la Seine, soit 51 mètres environ au-dessus de la mer, elle ne peut parvenir aux étages supérieurs que dans les parties basses de la ville ; le plus souvent elle n'arrive qu'aux rez-de-chaussée.

La portion haute de Paris n'avait en somme pour ressource, en 1858 (Haussmann, 2e *Rapport du* 16 *juillet* 1858), que le produit des machines élévatoires

de Chaillot, des conduites d'Arcueil et de Belleville et du puits artésien, soit par jour 23 000 mètres cubes, le cinquième de ce qu'il fallait.

2° *Eaux de sources.* Ce fut un des points principaux des réformes accomplies en ces dernières années que la substitution de bonnes eaux de sources à celles de la Seine et de l'Ourcq, qui, chaudes l'été, froides l'hiver, troubles ou louches en toute saison, étaient en outre de plus en plus gâtées par les résidus de l'industrie et les déjections humaines.

Ce retour au passé méritait d'être célébré comme un progrès : « On a pris en dédain les travaux hydrauliques des peuples qui, ne connaissant pas la machine à vapeur, ont construit à grands frais des aqueducs fermés pour amener aux villes l'eau des sources lointaines. L'erreur et la barbarie ne sont-elle pas, au contraire, du côté de ceux des modernes qui regardent comme le dernier terme du progrès de faire monter chaque mètre cube d'eau par la combustion d'une certaine quantité de charbon, de soumettre l'alimentation d'une grande ville aux chances de dérangement de machines compliquées, et de livrer aux consommateurs une eau mêlée de matières étrangères, et qu'à cause de sa température élevée on ne peut boire six mois sans dégoût? La meilleure application du savoir et de la perfection véritable n'est-elle pas, au contraire, chez les Romains, auteurs de ces magnifiques aqueducs, fleuves suspendus d'eau pure et toujours fraîche, un bienfait éternel que ne peut interrompre une roue qui se brise ou un foyer qui s'éteint? » (Haussmann, *Premier mémoire sur les eaux de Paris*, 4 août 1854, p. 25.)

C'est à Belgrand que revint l'honneur d'inaugurer ce programme et même de l'accomplir presque entièrement au point de vue de l'approvisionnement de Paris en eau potable.

Son premier soin fut de s'enquérir de la valeur des différentes sources du bassin de la Seine qui, au point de vue des matières minérales, peuvent se classer ainsi par ordre de pureté :

		Degrés hydrotimétriques.		
1°	Sources du granite du Morvan, de	2,00	à	7,00
2°	Sources des sables du green-sand et du terrain crétacé inférieur	7,00	à	12,00
3°	Sources des grès de Fontainebleau	6,00	à	22,00
4°	Sources de l'infra-lias	11,00	à	19,50
	Sources de la craie blanche	12,00	à	17,80
5°	Sources de la craie marneuse	14,50	à	22,00
6°	Sources du calcaire à entroques	16,90	à	21,50
7°	Sources du calcaire de Beauce	17,00	à	25,00
	Sources de la craie recouverte de terrains tertiaires	17,00	à	27,50
	Sources des calcaires oolithiques durs	17,50	à	26,00
8°	Sources des marnes vertes, partie non gypsifère	19,60	à	30,00
9°	Sources de l'argile plastique	20,00	à	35,00
10°	Sources des calcaires oolithiques marneux	21,50	à	34,00
11°	Sources des terrains tertiaires entre les marnes vertes et l'argile plastique	21,50	à	46,00
12°	Sources du lias	27,50	à	120,00
13°	Sources des marnes vertes, partie gypsifère	23,00	à	155,00

D'après cette analyse, le sulfate de chaux ne se trouve en quantité notable que dans les eaux de sources qui sortent des terrains tertiaires compris entre les marnes vertes et l'argile plastique, et seulement dans la partie de ces terrains qui correspond à la grande lentille de gypse du bassin parisien, entre Meulan et Château-Thierry.

C'est dans les terrains de la craie blanche que se trouvent les sources les

plus abondantes, et d'un degré hydrotimétrique presque aussi satisfaisant que celui des eaux des terrains arénacés : granites, sables, etc.

D'autre part, les eaux du bassin de la Seine ne contiennent presque jamais de matières organiques en quantité nuisible.

Une seconde question de la plus haute importance était la nécessité de faire arriver les sources dérivées en des réservoirs situés sur les points les plus élevés de la ville, et déterminés d'avance : l'un à Ménilmontant, à l'altitude de 108 mètres, l'autre à Montrouge, à 80 mètres, altitudes nécessaires pour assurer la possibilité de distribuer l'eau sur tous les points de Paris, à tous les étages, dont les plus élevés dépassent d'environ 15 mètres le niveau du sol.

Tout réservoir placé plus bas n'eût fait qu'un service incomplet.

La basse altitude du bassin de la Seine rendait dès lors très-difficile l'entreprise de dérivation des sources : en effet, du pied de la chaîne de la Côte-d'Or à l'Océan, le sol s'élève rarement au-dessus de l'altitude de 200 mètres ; d'autre part, les lieux des grandes sources, des sources pérennes, sont encore plus bas que les plateaux, et se trouvent au fond des vallées principales. Il faut, pour que la cuvette de l'aqueduc ne s'envase pas, une pente de 15 mètres par 100 kilomètres : donc, à 100 kilomètres de Paris, il faut une source de 95 mètres d'altitude pour le réservoir de Montrouge, et de 125 mètres pour celui de Ménilmontant.

Or il fallait aller à plus de 100 kilomètres, les eaux de sources analysées dans ce rayon étant trop dures ou ne fournissant qu'un débit insuffisant. Immédiatement au delà de ce rayon, les plus pures étaient celles de Somme-Soude (Champagne), supérieures à toutes les autres sources du terrain calcaire du bassin de la Seine, et ne marquant que 12 à 14 degrés à l'hydrotimètre.

C'est à ces sources que Belgrand avait donc accordé la préférence, et les travaux de dérivation allaient être entrepris lorsque les sécheresses exceptionnelles de la période 1857-1862 permirent de reconnaître, heureusement encore à temps, que le débit de ces eaux pouvait, en semblables circonstances, être réduit en des proportions si considérables qu'il y avait lieu d'y renoncer.

Après avoir démontré qu'en dépit de toutes ces difficultés le nombre des sources susceptibles de dérivation était bien plus considérable qu'on ne l'admettait, après avoir indiqué à ses successeurs les ressources qu'ils pourraient, à leur tour, trouver à cet égard, soit du côté d'amont vers les vallées de l'Aube et de ses affluents, soit du côté d'aval vers le pays de Bray et la rive gauche de la vallée de l'Eure, Belgrand arrêta définitivement son choix sur les eaux de la Vanne et de la Dhuys.

A. *Vanne*. C'est la rivière de la craie blanche du bassin de la Seine qui résista le mieux aux grandes sécheresses de 1857 à 1860.

Grâce aux conduites fermées qui l'abritent pendant son parcours de 176 kilomètres, la Vanne fournit à la consommation quotidienne de Paris 100 000 mètres cubes d'eau fraîche, limpide, d'un titre hydrotimétrique inférieur à 20 degrés et indemne de toute pollution organique ; les recherches de Miquel ont établi qu'à la bâche d'arrivée de Montsouris cette eau ne renferme que 120 microbes par centimètre cube, alors que la même quantité d'eau de Seine en contient 500 à Choisy, 5000 au robinet du laboratoire de Montsouris, et jusqu'à 200 000 à Saint-Denis.

B. *Dhuys*. La dérivation de la Dhuys, décrétée dès le 20 avril 1860, à la suite du rapport de Dumas, vaut à Paris 22 000 mètres cubes d'une eau légèrement

inférieure comme limpidité et titre hydrotimétrique (24 degrés) à celle de la Vanne, mais d'ailleurs excellente, et offrant les mêmes avantages que celle-ci au point de vue de la fraîcheur et de la pureté en ce qui concerne les souillures organiques.

Dans son parcours en aqueduc de Parquy à Paris, sur une distance de plus de 130 kilomètres, l'eau de la Dhuys ne gagne pas plus de deux degrés de chaleur en été, n'en perd pas plus d'un en hiver, en sorte que sa température, variant à Parquy entre 10 et 11 degrés, oscille à Paris entre 7 et 13°,70, c'est-à-dire entre les extrêmes thermiques de l'eau fraîche ; Belgrand s'en est assuré lui-même par trois années d'observations (1867, 1868, 1869).

C. *Arcueil.* Indiqué par les vestiges de l'aqueduc romain qui, au commencement de l'ère chrétienne, amenait aux thermes de Julien une partie de la rivière de Rungis, l'aqueduc moderne d'Arcueil fut édifié de 1613 à 1624 pour conduire ces mêmes eaux au Château d'Eau de l'Observatoire.

Ainsi protégée, l'eau d'Arcueil arrive à Paris avec sa fraîcheur et sa limpidité initiales.

Elle gagne même en pureté durant ce court trajet, s'il est vrai, comme l'ont constaté Boutron et Henry, que cette eau prise à Rungis même, origine des premières sources, renferme une quantité de bicarbonates alcalins et calcaires, presque double de celle que contient l'eau prise au Château de l'Observatoire. De cette différence, suivant le point de prélèvement des échantillons, relève la différence des titres hydrotimétriques 28 et 37°,5 attribués à l'eau d'Arcueil par les divers observateurs.

Ces eaux, bien qu'un peu dures, seraient en somme, vu leur pureté relative en matières organiques, très-précieuses pour les usages domestiques ; malheureusement la quantité en est insignifiante, ne s'élevant guère au-dessus de 1000 mètres cubes par vingt-quatre heures.

D. *Belleville, Ménilmontant, Pré-Saint-Gervais.* Pendant des siècles, ces eaux provenant, sous le titre de *sources du nord*, des nappes des collines de Belleville, Ménilmontant, Pré-Saint-Gervais, ont été presque la seule ressource de la population de la rive droite de la Seine. Elles ont alimenté les premières fontaines de Paris (fontaine Saint-Lazare, fontaine des Innocents), elles étaient très-appréciées, et d'ailleurs il fallait bien s'en contenter ; aujourd'hui, leurs aqueducs sont à peu près détruits, et cette ruine est peu regrettable. Ce sont, en effet, des eaux séléniteuses, atteignant des titres hydrométriques qui varient de 70 à 130 degrés, et qui doivent être considérées comme absolument impropres aux usages domestiques ; c'est ce qu'indique depuis longtemps le nom de la principale fontaine qu'elles alimentaient : *Maubuée* (mauvaise lessive).

3° *Puits.* Nous mettons à part les puits artésiens, ceux de Grenelle et de Passy, dont les eaux, d'une température à peu près constante de 27 et 28 degrés, sont remarquables par leur pureté hydrotimétrique ; Belgrand, qui pendant plus de trois ans a fait l'analyse de l'eau de Grenelle tous les huit jours, a constaté une seule fois le titre 12°,15 ; presque tous les chiffres de son tableau sont compris entre 9 et 10 degrés. Alimentées par les infiltrations de la bande de sable de *green-sand* qui traverse le bassin de la Seine des bords du Loing au pied des Ardennes, ces eaux, privées d'oxygène et légèrement alcalines (Dumas, *Rapport de la Commission spéciale des puits artésiens*. Paris, 1861), peuvent être considérées comme les meilleures pour les usines, comme convenables à tous les usages publics, et même comme susceptibles, moyennant quelques pré-

cautions, d'entrer dans les usages domestiques en concurrence avec toute autre eau potable ; mais leur température élevée ne permet de les distribuer que mélangées à des eaux plus fraîches ; elles n'ont d'ailleurs aucune importance au point de vue de l'alimentation de Paris, leur débit quotidien n'étant pour ces deux puits que d'environ 5000 mètres cubes.

Quant aux puits alimentés par les nappes d'eau les plus voisines de la surface du sol, et qui seraient de 30 000 environ, ils ont joué un rôle considérable dans l'alimentation de Paris, à l'époque où la ville ne recevait que l'eau d'Arcueil et celle des *sources du Nord* qui, au total, ne fournissaient guère qu'un litre par jour et par habitant ; ces puits d'ailleurs, on en comprend la raison, fournissaient alors une eau bien plus pure qu'aujourd'hui.

L'étude de la carte de Delesse nous a permis de les diviser en deux groupes principaux au point de vue du titre hydrotimétrique de leurs eaux.

Dans le premier groupe, de beaucoup le plus circonscrit, rentrent les puits de cette partie de la région sud-est de Paris correspondant à la nappe souterraine de l'argile plastique, et qui s'étend, au sud, du cimetière Montparnasse et de la place d'Italie jusqu'au delà du mur d'enceinte et des collines qui l'environnent de ce côté de la capitale. En cette zone, la proportion des sels calcaires n'est pas excessive, le titre hydrotimétrique variant entre 25 et 30 degrés. C'est à cette même nappe qu'appartiennent, sur la rive droite, les eaux des lacs du bois de Boulogne qui ne marquent que 18 à 22 degrés.

Ces résultats hydrotimétriques confirment les recherches de Poggiale sur la composition des eaux de puits qui alimentent les forts voisins de l'enceinte méridionale de Paris, eaux supérieures, d'après la somme de leurs résidus à l'évaporation, aux eaux des forts avoisinant les autres points de cette enceinte.

« Les eaux de Vanves, d'Issy, de Montrouge, de Bicêtre et d'Ivry, offrent en général la plus grande ressemblance et ont une composition qui les rapproche singulièrement de celle d'Arcueil... ; comme l'eau d'Arcueil, les eaux des forts du sud sont fraîches, limpides et agréables à boire ; exposées à l'air, elles laissent déposer également un sédiment plus ou moins abondant de carbonates de chaux et de magnésie, tenus en dissolution par l'acide carbonique qui se dégage en même temps ».

La somme des matières fixes est notablement plus considérable dans les autres puits de Paris, c'est-à-dire sur presque toute la surface de la capitale : sur la rive gauche, leur titre hydrotimétrique dépasse en général 60 degrés, s'élevant à 150 et même 200 degrés autour du plateau du Panthéon ; il en est de même sur la rive droite où ce titre franchit à peu près partout 80 degrés, et s'élève en quelques points au delà de 200 degrés.

Dans ce second groupe également, les résultats hydrotimétriques correspondent aux analyses chimiques antérieurement faites ; c'est dans certains puits des forts du nord de Paris que Poggiale a constaté les résidus calcaires les plus considérables ; et, dans l'enceinte même de la ville, les puits du poste caserne n° 4 (derrière la gare du Nord) et n° 6 (au voisinage de la place Pereire) lui ont donné les proportions les plus élevées de résidu : 1gr,908 et 2gr,420 par litre (Poggiale, *Recherches sur les eaux des casernes des forts*, etc., *de Paris* [*Rec. de mém. de méd. mil.*, 2e série, t. XI, 1853]).

Mais ce qui fait le danger des eaux de puits de Paris, c'est leur degré de souillure organique. Les puits de la périphérie peuvent être relativement indemnes à cet égard, et les analyses de Poggiale ont établi que les eaux des forts voisins

de l'enceinte (sauf un seul : le fort de l'Est) ne renfermaient que des traces, parfois à peines sensibles, de matières organiques.

Il ne saurait en être de même, on le conçoit, des puits creusés à l'intérieur de la ville, dans les quartiers populeux, au centre des habitations et au voisinage de ces milliers de fosses fixes qui, depuis des siècles, souillent le sol qui les environne; Boussingault a démontré la richesse de leurs eaux en azotates; déjà impropre aux usages domestiques par la masse de sels terreux qu'elle renferme, l'eau de ces puits doit en outre être exclue de la consommation en raison de la quantité de matières organiques qu'elle renferme. Aux environs de l'Hôtel-de-Ville, on y trouve la preuve manifeste de leur contamination par les résidus des anciennes fosses non étanches; en plongeant la main dans l'eau de certains puits de ce quartier et en la laissant sécher, Boussingault a reconnu l'odeur non douteuse des matières fécales.

Cette cause d'insalubrité serait notablement renforcée dans certains quartiers populeux sous lesquels passent les nappes souterraines qui reçoivent les infiltrations des cimetières, notamment de ceux de Montparnasse et du Père-Lachaise ; suivant les ingénieurs Belgrand, Hennez et Delcins, les puits voisins de ces deux cimetières donneraient une eau ayant une saveur douceâtre et répandant une odeur infecte, surtout pendant les grandes chaleurs de l'été! Qui sait si les infections de ce genre n'ont pas joué leur rôle sur quelques graves épidémies du moyen âge?

Rappelons enfin que ce n'est que récemment, le 31 juillet 1881, à la suite du rapport de Lalanne au Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, qu'a paru une circulaire du ministre du commerce qui supprime, mais d'une façon trop peu radicale, à notre sens, les puisards ou puits absorbants, dont le contenu infect est une cause de souillure si redoutable des eaux de puits.

Il faudrait de bien graves inconvénients pour obliger la population à revenir, à notre époque, à l'emploi d'une eau à laquelle, par répugnance, elle a d'elle-même renoncé; dans les premiers jours du siége de Paris, en août 1870, Belgrand avait fait visiter et nettoyer 20 000 puits, dont heureusement l'usage n'a pas été nécessaire, et aurait sans doute été fort dangereux.

Des considérations précédentes, et en tenant compte uniquement des ressources actuelles, on est réellement autorisé à conclure que Paris possède dès maintenant une quantité d'eau de sources suffisante, et amenée dans des réservoirs suffisamment élevés pour alimenter, en boisson, toute la population, et même pourvoir à une large part des besoins domestiques ; ces ressources, composées des eaux :

	Mètres cubes par jour.
D'Arcueil	1,000
De la Dhuis	22,000
De la Vanne	100,000
De la Source de Saint-Maur	5,000

forment un total quotidien de 128 000 mètres cubes auxquels pourrait s'ajouter à bref délai, et sans grandes dépenses, d'après les recherches des ingénieurs, un supplément de 20 000 mètres cubes fournis à l'aqueduc de la Vanne par la dérivation des sources de Cochepie et le canal des marais. Belgrand, en construisant l'aqueduc de la Dhuys, lui avait donné les dimensions voulues pour un débit de 40 000 mètres cubes, presque double par conséquent de ce que fournit actuellement cet aqueduc. Mais les recherches, faites, depuis ont

démontré à Belgrand lui-même que cette augmentation de débit de la Dhuys exigerait des travaux trop onéreux de dérivation et d'élévation de nouvelles sources.

En nous en tenant au chiffre actuel : 128 000 mètres cubes d'eau de sources que Paris reçoit chaque jour depuis plus de dix ans, il représente en somme de quoi en fournir quotidiennement à chaque habitant plus de 50 litres, alors qu'en 1858, époque où la population n'était cependant que de 1 200 000 habitants, chacun avait pour contingent moyen 2 litres et demi par jour ! Et quand on songe que depuis l'époque de son adduction cette masse énorme d'excellente eau remplit les réservoirs construits dans Paris même, à la hauteur voulue pour lui permettre d'arriver partout, et circule dans la plupart de nos rues, on comprend ce supplice de Tantale d'une population qui, pour une large part, est cependant demeurée condamnée presque jusqu'aujourd'hui à la consommation des eaux impures, chaudes en été, glaciales en hiver, de la Seine ou de l'Ourcq. C'est que malgré cette facilité si apparente de distribution l'eau de source est loin d'être exclusivement consacrée aux usages domestiques, et contribue pour une trop large part à assurer certains services publics et privés : arrosage des voies et jardins, entretien des cours et écuries, etc. ; c'est que, grâce aux avantages mêmes de sa pression, elle est spécialement utilisée pour alimenter les bouches d'incendie et assurer le jeu des ascenseurs, etc. C'est qu'en outre la canalisation en était jusqu'à ce jour incomplète, soit que certaines rues fussent en dehors de son réseau, soit que l'absence de moyens d'alimentation en retour mît à chaque instant les abonnés à la merci d'un arrêt de conduite.

D'après les affirmations récentes (Paris, 2 avril 1884) de l'ingénieur en chef du service des eaux, nous croyons pouvoir enfin considérer cette canalisation comme terminée. Mais pouvons-nous affirmer que ces eaux de source vont enfin arriver à tous les consommateurs et n'arriver qu'à eux ?

Il faudrait, pour cela, pouvoir intervenir dans les marchés passés entre la Compagnie des eaux et ses abonnés, marchés dont la liberté est un des principaux obstacles à la répartition équitable de l'eau à boire.

Tel propriétaire s'obstine, en raison du bon marché relatif des eaux d'Ourcq et de Seine, à ne pas s'abonner aux eaux de la Vanne ; tel autre, au contraire, prend celles-ci en quantité suffisante non-seulement pour en faire boire à ses locataires, mais pour assurer le service des bains, des cabinets d'aisance, des écuries, etc. Je suppose, et ceci est une hypothèse gratuite, mais qui eût pu se réaliser, que des 76 000 maisons qui constituent Paris, il y en ait 10 000 qui reçoivent chaque jour en moyenne, par abonnement, 10 mètres cubes d'eaux de source : voilà 100 000 mètres cubes, la presque totalité, prélevés sur la consommation générale.

Paris, au contraire, se suffirait avec ses ressources actuelles, si une double canalisation amenait, en chaque maison, d'une part l'eau à boire, d'autre part l'eau servant à tout autre usage. Il serait bien délicat sans doute, bien difficile de proportionner, par un jaugeage, la quantité d'eau potable ainsi distribuée au nombre approximatif des habitants de chaque immeuble ; mais un tel *rationnement* n'aurait pas la signification presque odieuse de ce terme qui évoque habituellement la pensée de restriction et de pénurie ; ce serait au contraire l'abondance pour tous, chacun recevant ainsi par jour 50 litres d'eau ; ce serait une garantie, également pour chacun, de préservation personnelle, les maladies développées ou importées par ceux qui boivent de mauvaises eaux étant de celles

qui peuvent compromettre la santé de tous, de ceux-là mêmes qui en consomment d'irréprochables.

C'est dire que l'alimentation, en eau de Paris, sera assurée non-seulement pour le présent, mais pour un avenir lointain, quand seront terminés les travaux votés récemment par le Conseil municipal et destinés à augmenter de 150 000 mètres, par la dérivation des sources du bassin de l'Eure et de la Basse-Bourgogne, la quantité d'eau potable livrée à la population parisienne.

Les nouvelles machines construites à Ivry pour l'élévation quotidienne de 85 000 mètres cubes d'eau de Seine, à Saint-Maur pour augmenter de 15 000 mètres cubes la dérivation de l'eau de Marne, porteraient d'autre part au total à 336 000 mètres cubes, soit environ 150 litres par tête, la quantité d'eau de rivière introduite pour tous les usages autres que ceux de l'alimentation.

Météorologie. Le tableau de la page suivante, emprunté à l'annuaire de l'Observatoire de Montsouris pour 1884, résume les principales qualités de l'atmosphère pendant ces dix dernières années.

1° *Température.* Les observations thermométriques faites à l'Observatoire de Paris remontent à l'année 1666; mais, dans son rapport intitulé : *Recherches sur les grandes chaleurs qui ont eu lieu à Paris depuis* 1682 *jusqu'en* 1794, et inséré dans les *Mémoires de l'Institut* (t. IV, p. 338), J.-D. Cassini ou Cassini IV déclare qu'il est impossible d'avoir des observations précises sur les hauteurs du thermomètre avant 1671, époque où Cassini I vint s'établir à l'Observatoire et commença à consulter avec soin et régularité les instruments qu'il y établit. « J'ai été arrêté, dit ce savant, par le manque d'indices et de renseignements suffisants sur l'état et la construction des premiers thermomètres qui furent employés, et ce n'est qu'à partir de 1682 que j'ai trouvé tout ce qui était nécessaire à mes recherches ». Les thermomètres construits à cette époque étaient encore très-imparfaits : aussi est-il difficile de tirer, des observations faites en ces premières années, des moyennes comparables à celles que l'on obtient aujourd'hui.

Cassini commença ses observations en 1682 et fut contraint de les interrompre en 1705 par la perte de son instrument, que la trop grande chaleur avait fait éclater.

En 1785, les recherches météorologiques avaient été réorganisées par Cassini IV sur un plan plus étendu et plus complet. Malheureusement les troubles de la Révolution ne tardèrent pas à apporter des lacunes regrettables dans ces recherches, surtout de 1787 à 1803.

Marié-Davy a divisé en six périodes, de trente ans chacune, la série des observations faites de 1699 à 1882, et en tire les conclusions suivantes au point de vue des extrêmes de chaleur en chacune de ces périodes :

« Dans la *première période* (1699-1730), la température la plus chaude a été observée en 1720 : elle est de 40°,0. Ce serait une chaleur excessive pour Paris, si elle était exacte. Dans cette même période, la moyenne des maxima thermométriques n'est, au contraire, que de 30°4, nombre inférieur aux moyennes des périodes suivantes.

« Dans la *deuxième période* (1731-1760), la température la plus haute a été observée les 14, 18 et 19 juillet 1757 et 1760 : elle est de 37°,7. La moyenne des maxima est de 34°,2, soit de 3°,8 plus élevée que dans la période précédente.

« Dans la *troisième période* (1761-1790), nous retrouvons les températures

MOYENNES MENSUELLES DE DIX ANNÉES D'OBSERVATIONS FAITES A MONTSOURIS

(1873 — 1882)

ÉPOQUES.	DEGRÉ ACTINO-MÉTRIQUE	TEMPÉRATURE DE L'AIR, A L'OMBRE, Minima.	TEMPÉRATURE DE L'AIR, A L'OMBRE, Maxima.	TEMPÉRATURE DE L'AIR, MOYENNES.	TEMPÉRATURE DE L'AIR, SANS ABRI, Minima.	TEMPÉRATURE DE L'AIR, SANS ABRI, Maxima.	PLUIE.	ÉVAPO-ROMÈTRE PICHE.	MOYENNE DE 9 HEURES MATIN, MIDI, 3 HEURES SOIR. État hygrom.	MOYENNE DE 9 HEURES MATIN, MIDI, 3 HEURES SOIR. Tension vapeur.	VITESSE DU VENT.	DIRECTION DOMINANTE DU VENT A TERRE, polaire.	DIRECTION DOMINANTE DU VENT A TERRE, équator.
	d	o	o	o	o	o	mm	mm	mm	mm	km		
Octobre	42,8	6,6	14,7	10,7	4,8	4,8	57,4	46,5	75,0	8,1	15,4	11,5	17,2
Novembre	30,1	3,7	9,6	6,7	2,4	2,4	54,2	»	81,2	6,7	15,8	9,4	17,9
Décembre	26,2	0,1	5,5	2,8	—1,0	—1,0	44,7	»	87,5	5,3	14,2	9,2	18,8
Janvier	29,6	—0,2	5,2	2,5	—1,5	—1,5	36,2	»	85,1	5,1	14,1	12,7	16,1
Février	34,1	1,4	7,6	4,4	0,5	0,5	34,6	»	81,7	5,6	15,6	10,6	15,6
Mars	51,6	3,2	12,0	7,6	1,6	1,6	33,4	»	66,6	5,7	16,7	12,0	16,6
Avril	60,8	5,0	15,4	10,2	5,2	5,2	45,2	95,5	60,9	6,4	15,5	13,2	13,5
Mai	65,8	7,3	18,4	12,9	5,2	5,2	36,3	117,1	57,4	7,5	15,4	15,6	15,9
Juin	63,5	11,5	22,6	17,1	9,9	9,9	62,5	100,0	61,0	10,1	15,4	8,0	17,4
Juillet	65,5	13,2	24,9	19,1	11,6	11,6	49,7	114,7	58,9	10,9	12,7	8,5	19,5
Août	61.9	13,3	24,1	18,7	11,7	11,7	55,8	99,4	62,1	1162	14,4	7,5	20,0
Septembre	55,8	10,5	20,3	15,4	8,7	8,7	51,7	58,5	68,8	10,2	12,5	10,7	16,6
ANNÉE	48,8	6,3	15,0	10,7	4,8	4,8	559,7	631,7	70,5	7,7	14,5	126,5	203,1

excessives de la première : 40°,0, le 26 août 1765 ; 39°,4, le 14 août 1773 ; 38°,7, le 16 juillet 1782. La moyenne des maxima thermométriques est également très-élevée : 34°,9. C'est la moyenne la plus forte des six périodes.

« Dans les trois périodes suivantes, pendant lesquelles les observations ont été faites dans des conditions plus uniformes, les moyennes des extrêmes thermométriques présentent des écarts beaucoup moins grands. Ces extrêmes sont en effet :

« Dans la *quatrième période* (1791-1820), de 32°,3 ;

« Dans la *cinquième période* (1821-1850), de 33°,0 ;

« Dans la *sixième période* (1851-1882), de 33°,2.

« Nous rencontrons cependant dans la quatrième période un maximum de 38°,4, le 8 juillet 1793. Dans la cinquième période, le maximum le plus élevé n'est que de 36°,6, le 18 août 1842, et dans la sixième, il est de 36°,2, le 4 août 1857. A Montsouris, il s'est élevé à 37°,2, le 8 août 1873 et le 19 juillet 1881, et à 38°,4, le 9 juillet 1874.

« Les fortes températures de l'été ont-elles réellement passé par un maximum correspondant aux périodes deuxième et troisième, pour redescendre ensuite au degré actuel? Pour l'affirmer, il faudrait que les instruments employés aient subi moins de variations dans leur nature et leur mode d'installation. Du moins n'en saurait-on conclure que notre climat est aujourd'hui plus inégal que dans le siècle dernier ».

Quant aux températures les plus basses, observées durant ces mêmes périodes, voici les conclusions de Marié-Davy :

« La *première période* (1699-1730) est celle dont la moyenne des plus grands froids est la moins basse : — 7°,2 ; c'est aussi, dans le tableau précédent, celle dont la moyenne des plus hautes températures est la moins élevée. Mais, de même que nous y avons trouvé une chaleur excessive de 40 degrés en 1720, nous y voyons des froids de — 18°,7 en 1709, de — 19°,7 en 1716, et seulement de 0°,0 en 1720 et 1724.

« La *deuxième période* (1731-1760) est un peu moins accidentée. La moyenne des plus grands froids atteint — 9°,9, tandis que le froid maximum n'est que de — 16°,5 en 1742. En 1735, le maximum de froid est de — 3°,1, ce qui donne un écart de 13°,4, tandis que cet écart était de 19°,7 dans la précédente période.

« La *troisième période* (1761-1790) a été marquée par un froid de — 21°,5 en 1788. La moyenne des minima annuels est de — 11°,3 ; toutefois, comme il y manque trois années qui n'auront sans doute pas présenté de grands froids, cette moyenne est probablement exagérée.

« La *quatrième période* (1791-1820) est plus excessive, grâce à l'année 1795, dans laquelle le thermomètre serait descendu à 23°,5 le 25 janvier. La moyenne des minima y est de — 10°,8.

« Dans la *cinquième période* (1821-1850) nous retrouvons encore un froid de — 19°,0, le 20 janvier 1838, mais la moyenne des minima est de — 10°,2.

« Enfin, dans la *sixième période*, l'année 1819 nous donne un minimum de — 23°,9. Mais, comme l'observation a eu lieu à Montsouris, où le thermomètre descend plus bas qu'à l'Observatoire de Paris, nous considérons ce minimum comme devant être un peu moins fort que celui de 1795.

« Il résulterait de ces tableaux que les étés les plus chauds en moyenne se seraient présentés vers le milieu et dans la seconde moitié du siècle dernier, et

que les hivers les plus froids se seraient étendus sur une période plus rapprochée de nous. Vers le milieu de ce siècle-ci, les hivers auraient été un peu moins froids, sans que les étés aient fourni une quantité de chaleur notablement moindre. L'adoucissement des hivers a été compensé pour nous par une sensibilité plus grande, résultant du changement apporté dans nos habitudes ; et, si les hivers rudes nous reviennent, comme il est arrivé en 1879-1880, nous serons portés à en exagérer la rigueur ».

On est en général disposé à considérer le climat parisien comme beaucoup plus clément aujourd'hui qu'autrefois ; s'il est impossible de comparer, par des observations précises, la température des anciens temps à celle des temps modernes, il semble cependant, d'après certains documents, que les hivers très-rigoureux étaient alors aussi rares qu'aujourd'hui. Ainsi l'empereur Julien cite comme exceptionnellement froid l'hiver de l'année 358, parce qu'en cet hiver la Seine fut prise par les glaces.

Le nombre des jours de gelée, dans les temps modernes, varie de 46 à 48 par an, d'après les observations recueillies depuis près d'un siècle (de 1788 à 1882).

« Les hivers qui ont été marqués par des froids très-intenses présentent en général un grand nombre de jours de gelée ; mais la concordance de ces deux faits est loin d'être absolue. L'hiver de 1788-1789, avec son froid de — 21°,5, a eu 86 jours de gelée répartis sur cinq mois, de novembre à mars. L'hiver de 1794-1795, avec son froid de — 23°,5, n'a présenté que 64 jours de gelée également répartis sur cinq mois, de novembre à mars. L'hiver de 1871-1872, avec son froid de — 21°,3, n'a donné que 59 jours de gelée partis sur six mois, d'octobre à mars. Les hivers de 1829-1830 ont donné 76 et 77 jours de gelée avec des maxima de froid de — 17°,2 et — 19°,0, le même nombre, pour ainsi dire, que 1879-1880 (soit 75 jours de gelée, minimum — 23°,9).

« Il arrive de même assez généralement que les hivers à froids peu intenses présentent peu de jours de gelée. Ainsi l'hiver de 1821-1822 n'en a eu que 10, pendant lesquels le thermomètre est descendu seulement à — 3°,7. Mais dans celui de 1850-1851, dans lequel le thermomètre est descendu encore moins bas, à — 3°,5, le nombre des gelées est de 40, tandis que l'hiver 1868-1869, qui n'a eu que 14 jours de gelée, a présenté un froid de — 9°,0.

« La plus longue série de jours consécutifs de gelée est 58, dans l'hiver de 1788-1789. L'hiver de 1794-1795 présente encore une série de 42 jours de gelée consécutifs ; par contre, nous trouvons dans la même période de 1788 à 1820 un grand nombre d'hivers très-doux, présentant des séries maxima de 5 à 7 jours consécutifs de gelée, en sorte que la moyenne des durées maxima annuelles de gelée pendant cette période n'est que de 14,5 jours.

« Dans la période suivante, 1821 à 1851, la plus grande série est de 43 jours et se rencontre dans l'hiver 1829-1830. Bien que ce nombre soit inférieur à celui qui est donné par la période précédente, la moyenne des séries maxima s'élève cependant de 14,5 à 16,5 : c'est la plus forte des trois.

« Dans la période récente, 1851 à 1882, la moyenne des séries maxima annuelles descend à 13,0, et nous trouvons pour série maximum 33, dans l'hiver 1879-1880 » (*Annuaire de l'Observatoire de Monsouris* pour l'an 1883).

Reste à étudier les températures de Paris suivant les saisons et suivant les lieux :

1° De 1754 à 1881 la température moyenne mensuelle a été en :

Janvier	2,5	Juillet	19,2
Février	4,4	Août	18,8
Mars	7,4	Septembre	15,5
Avril	10,2	Octobre	10,7
Mai	12,8	Novembre	6,5
Juin	17,2	Décembre	2,7

2° Il est spécialement intéressant au point de vue médical de comparer les températures recueillies sur les divers points de Paris, travail qui n'a été fait qu'en ces dernières années. Voici, résumées en trois tableaux par Marié-Davy, les principales données thermométriques recueillies en 1882 en un certain nombre de stations d'observation :

MOYENNES MENSUELLES DES TEMPÉRATURES MINIMA

MOIS.	SAINT-MAUR.	JARDIN D'ASNIÈRES.	MONTSOURIS.	PLACE DENFERT.	RUE BAROUILLÈRE.	MAIRIE DU VIIe.	PONT NEUF.	MONTMARTRE.	CIMETIÈRE DU NORD.	BUTTES CHAUMONT.	CIMETIÈRE DE L'EST.
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Janvier	»	»	—0,3	0,4	0,8	0,5	1,2	—3,0	2,5	—0,2	0,5
Février	0,5	0,3	1,1	1,6	2,2	»	2,4	—1,5	2,1	0,8	1,8
Mars	3,9	3,8	4,9	5,6	6,5	5,5	5,9	2,6	»	4,7	5,4
Avril	4,9	4,9	5,3	6,3	7,1	6,2	6,6	4,1	8,2	5,6	6,5
Mai	6,8	7,3	8,0	9,5	9,9	8,5	9,6	5,8	11,1	8,5	9,6
Juin	9,5	10,1	10,4	11,7	11,9	11,1	12,2	7,3	13,6	11,0	12,0
Juillet	11,2	12,3	12,3	13,8	13,9	11,0	14,0	9,5	14,7	13,1	13,9
Août	12,0	12,2	12,5	13,6	12,1	12,5	13,9	9,6	16,2	13,0	13,9
Septembre	9,5	9,6	10,2	11,0	11,6	10,0	11,5	6,9	12,2	10,5	10,5
Octobre	7,6	»	8,1	8,8	9,4	8,4	9,3	4,9	9,2	8,8	9,1
Novembre	5,4	5,5	5,4	5,6	6,3	5,5	6,2	0,1	5,2	5,3	5,8
Décembre	2,1	2,3	2,6	2,4	3,3	2,5	3,4	—2,1	4,2	2,1	2,5
MOYENNE	6,1	»	6,7	7,5	7,9	7,4	8,0	3,7	9,0	6,9	7,6

MOYENNES MENSUELLES DES TEMPÉRATURES MAXIMA

MOIS.	SAINT-MAUR.	JARDIN D'ASNIÈRES.	MONTSOURIS.	PLACE DENFERT.	RUE BAROUILLÈRE.	MAIRIE DU VIIe.	PONT NEUF.	MONTMARTRE.	CIMETIÈRE DU NORD.	BUTTES CHAUMONT.	CIMETIÈRE DE L'EST.
	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Janvier	4,5	»	4,8	3,8	4,6	5,6	3,6	7,4	3,0	4,3	2,9
Février	8,2	8,4	8,1	8,2	7,0	»	3,4	9,8	7,8	6,9	5,9
Mars	13,8	14,3	13,7	14,5	12,5	13,7	12,4	16,0	»	13,2	11,0
Avril	16,2	16,9	16,3	17,3	14,9	16,9	15,2	17,4	15,3	15,4	13,9
Mai	19,3	20,4	15,9	19,7	17,6	14,6	18,1	21,6	19,4	18,8	15,8
Juin	20,8	21,2	21,0	21,1	19,8	17,2	20,4	21,0	21,0	20,1	17,8
Juillet	22,0	22,2	23,3	23,5	21,9	18,2	22,3	24,8	23,2	22,2	19,8
Août	21,7	20,0	21,9	21,6	19,6	17,3	20,9	23,9	22,1	20,8	18,5
Septembre	18,6	16,8	18,6	18,5	17,6	14,3	17,8	20,0	17,1	17,8	15,6
Octobre	15,3	»	51,3	15,5	14,5	11,1	14,5	16,2	13,9	14,6	12,6
Novembre	10,6	10,3	11,4	11,4	10,7	7,2	10,4	12,0	10,7	10,7	9,0
Décembre	7,2	6,6	7,7	7,2	7,4	4,1	7,3	9,4	7,2	7,0	5,4
MOYENNE	14,9	»	15,1	15,2	14,0	(12,7)	13,9	16,6	14,6	14,3	12,3

ÉCARTS ENTRE LES MOYENNES DES TEMPÉRATURES MAXIMA ET MINIMA

MOIS.	Saint-Maur.	Jardin d'Asnières.	Montsouris.	Place Denfert.	Rue Barouillière.	Mairie du VIIe.	Pont Neuf.	Montmartre.	Cimetière du Nord.	Buttes Chaumont.	Cimetière de l'Est.
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Janvier	4,5	»	5,1	3,4	3,8	5,1	2,4	10.4	0,5	4,5	2,4
Février	7,7	8,1	7,0	6,6	4,8	»	1,0	11,5	5,7	6,1	4,1
Mars	9,9	10,5	8,8	8,9	6,0	8,2	6,5	13,4	»	8,5	5,6
Avril	11,3	12,0	11,0	11,0	7,8	10,7	8,6	13,3	7,1	9,8	7,4
Mai.	12.5	13,1	11,5	10,2	7,9	6,1	8,5	15,8	8,3	10,3	6,2
Juin.	11,3	10,1	10,6	9,4	7,9	6,1	8,2	13,8	7,4	9,1	5,8
Juillet.	10,8	9,9	11,0	9,7	8,0	7,2	8,3	13.3	8,5	9,1	5,9
Août	9,7	7,8	9,4	8,0	7,5	4,8	7,0	16.3	5,9	7,8	4,6
Septembre. . . .	9,1	7,2	8,4	7,5	6,0	4,3	6,3	13,1	4,9	7,3	5,1
Octobre.	7.7	»	7,2	6.7	5,1	2,7	5,2	11,3	4,7	5,8	5,5
Novembre. . . .	5,2	4,8	6,0	5,8	4,4	1,7	4,2	11,9	5,5	5,4	3,2
Décembre. . . .	5,1	4,1	5,1	4,8	3,9	1,6	3,9	11,5	3,0	4,9	2,9
Moyenne . . .	8,7	»	8,4	7,7	6,1	5,3	5,9	12,9	5,6	7,4	4,7

Ces données sont conformes, jusqu'à un certain point, à ce qu'on était en droit de prévoir d'après les différences des conditions topographiques.

On voit en effet, en ces tableaux, que, plus on pénètre dans l'intérieur de la ville, dans les rues étroites et les quartiers à population dense, plus les froids de l'hiver s'atténuent; que, plus on s'élève, au contraire, plus les lieux sont à découvert et exposés à l'action du vent, plus ces froids deviennent vifs, en règle générale du moins. Les tableaux précédents montrent toutefois que cette règle souffre de nombreuses exceptions, parfaitement mises en relief par Marié-Davy. En temps calme surtout, l'air froid des sommets peut descendre et s'accumuler dans les lieux bas, ce qui produit des inégalités locales, en apparence contraires à la règle générale. D'un autre côté, la hauteur des constructions de Paris et leur grand rapprochement créent, en dehors des inégalités naturelles du sol, des différences d'altitude, d'exposition, d'abri, qui viennent compliquer les résultats. Enfin il ne faut pas oublier que les habitations elles-mêmes ont une capacité calorifique assez grande qui les empêche de suivre de près les variations de température de l'air et qu'elles contiennent à l'intérieur des foyers de chaleur plus ou moins actifs.

Les hauteurs du nord de Paris atteignent des maxima thermométriques relativement élevés, ce qui, au premier abord, peut sembler étrange : c'est qu'elles sont exposées aux vents dominants du sud-ouest qui, avant d'arriver jusqu'à elles, ont dû traverser toute la ville : d'où élévation artificielle de leur température. Quelques différences sensibles entre des stations voisines tiennent à l'intervention de certaines conditions toutes locales :

Ainsi l'influence de l'altitude est très-grande au sommet de la butte Montmartre, elle y est encore exagérée par l'éloignement de toute construction vers le sud, sur un versant nu, inhabité, exposé à tous les vents du midi.

La station du cimetière du Nord, voisine de la précédente, et cependant si différente par la réduction des oscillations thermiques, est située beaucoup plus bas, bien qu'elle soit encore sur les hauteurs; mais, en outre, elle est abritée par quelques arbres : aussi les écarts thermométriques y sont-ils bien

moins marqués que sur la butte Montmartre. Même différence entre les stations des buttes Chaumont et du cimetière de l'Est.

D'une manière générale, sur l'ensemble de Paris, les froids nocturnes sont le plus intenses dans les stations les plus élevées et les moins abritées : Montmartre ; Saint-Maur ; Montsouris et les buttes Chaumont ; puis la Mairie du VIIe, la place Denfert-Rochereau et le cimetière de l'Est ; la rue de la Barouillère et le Pont-Neuf, et en dernier rang le cimetière du Nord.

Pour les températures maxima diurnes, l'ordre est tout différent. La moyenne la plus élevée est celle de Montmartre dont les minima sont les plus bas, en sorte que l'excursion moyenne du thermomètre y est considérable. Ensuite viennent la place Denfert, à peu près privée d'arbres ; Montsouris, isolé, gazonné ou boisé ; le cimetière du Nord et les buttes Chaumont, qui le sont au moins autant et sont plus élevés ; puis nous trouvons la rue de la Barouillère au niveau du premier étage ; le Pont-Neuf, la Mairie du VIIe au niveau du quatrième étage, et finalement le bas, humide et frais coteau du cimetière de l'Est (*voy.* Marié-Davy, *loc. cit.*).

Toutes les observations précédentes sont résumées, pour l'établissement des moyennes annuelles en ces diverses stations de Paris dans le tableau suivant :

TEMPÉRATURES MOYENNES ANNUELLES

	MINIMA.	MAXIMA.	ÉCARTS.
Saint-Maur	6,1	14,9	8,7
Montsouris	6,7	15,1	8,4
Place Denfert-Rochereau	7,5	15,2	7,7
Rue de la Barouillère	7,9	14,0	6,1
Mairie du VIIe arrondissement	7,4	12,7	5,3
Pont Neuf	8,9	13,9	5,9
Montmartre	3,7	16,6	12,9
Cimetière du Nord	9,0	14,6	5,6
Buttes Chaumont	6,9	14,3	7,4
Cimetière de l'Est	7,6	12,3	4,7

Enfin le tableau ci-dessous donne, pour chacune de ces stations, les extrêmes de deux mois, le plus froid et le plus chaud de 1881.

	MOYENNES MENSUELLES DE 1881.		ÉCARTS.	TEMPÉRATURES ABSOLUES DE 1881.		ÉCARTS.
	Minima de janvier.	Maxima de juillet.		Minima de janvier.	Maxima de juillet.	
	o	o	o	o	o	o
Saint-Maur	−3,8	28,3	32,1	−12,5	39,6	52,1
Jardin d'Asnières	−4,2	20,2	32,4	−14,5	38,6	53,1
Montsouris gazon	−4,8	40,5	45,3	−13,5	50,5	64,0
Montsouris abri	−4,3	27,0	31,0	−13,3	37,2	50,5
Place Denfert-Rochereau	−3,2	28,9	32,1	−12,0	39,2	51,2
Rue de la Barouillère	−2,2	25,8	28,0	−10,5	34,6	45,1
Mairie du VIIe	»	27,3	»	−11,3	34,0	45,3
Pont Neuf	−3,0	26,9	29,9	−12,5	35,5	48,0
Montmartre	−7,3	29,5	36,8	−15,4	39,5	54,9
Buttes Chaumont	−5,1	26,5	31,6	−14,2	37,0	51,2
Cimetière du Nord	−2,6	»	»	−12,8	»	»
Cimetière de l'Est	−3,8	24,3	28,1	−12,5	32,0	44,5

En examinant ces chiffres, nous voyons que le plus grand froid constaté dans les stations de Paris est celui de Montmartre ; puis viennent les buttes Chaumont, Montsouris..... Le froid le moins intense est celui de la rue de la Barouillère. Le même ordre se présente pour les moyennes des minima.

Pour les maxima, l'ordre est tout autre. A part les thermomètres du gazon sans abri à Montsouris, qui sont montés à 50°,5, la température la plus élevée fournie par les stations est celle de Montmartre; ensuite viennent celles des buttes Chaumont et de la place Denfert-Rochereau. La rue de la Barouillère est au dernier rang.

2° *Pluies.* La hauteur de l'eau annuellement tombée à Paris varie entre 200 et 800 millimètres d'après l'ensemble des observations recueillies à l'Observatoire de 1688 à 1882 ; elle est en moyenne de 500 millimètres par an.

Si nous entrons dans le détail des faits qui ont servi à l'établissement de cette moyenne d'une période de deux siècles, nous constatons que l'année qui aurait reçu le moins d'eau pluviale est 1733, où il en serait tombé seulement 210 millimètres; celle qui en a reçu le plus est 1804, avec 703 millimètres.

Les observations recueillies à Montsouris, où pendant ces douze dernières années la moyenne annuelle a été de 560 millimètres, indiqueraient une tendance à l'augmentation de la quantité d'eau qui tombe annuellement à Paris, si l'on ne pouvait rapporter ces différences à la meilleure installation des instruments chargés de la recueillir et à la plus grande régularité des opérations.

Une autre modification plus importante, ressortant de ces deux siècles d'observation et signalée par Marié-Davy, c'est que dans le siècle actuel les pluies d'hiver vont en diminuant depuis 1820, tandis que les pluies d'été vont au contraire en augmentant, d'où, comme grave conséquence, appauvrissement de nos cours d'eau.

Le nombre des jours de pluie varie à Paris de 150 à 200 par an, à peu près régulièrement répartis sur les quatre saisons.

3° *Composition de l'air.* A. *Gaz.* La quantité d'ozone est en moyenne de 1 milligramme pour 100 mètres cubes ; cette proportion varie avec la direction des vents, pouvant atteindre des maxima de 3 milligrammes sous l'influence de la prédominance des vents du sud, et s'abaisser à un demi-milligramme pendant le règne des vents polaires.

La même quantité d'air : 100 mètres cubes, renferme en moyenne 2 milligrammes d'azote ammoniacal, et 6 dixièmes de milligrammes d'azote organique.

Quant à l'acide carbonique, la moyenne de toutes les analyses faites par Albert Lévy, et dont le nombre s'élève à 2500 environ, donne 29 litres, 7 décilitres pour 100 mètres cubes d'air, soit environ 3 dix-millièmes en volume, c'est-à-dire la proportion que l'on trouve à peu près partout. Il est à noter que cette proportion est presque constante si l'on compare les moyennes mensuelles de sept années d'analyses (1877-1883) qui, faites chaque jour, n'ont varié que de 28 litres 9 décilitres à 30 litres 5 décilitres. Les résultats quotidiens oscillent davantage autour de ces moyennes à peu près constantes, pouvant varier de 26 à 35 et même 42 litres, suivant Müntz et Aubin, pour 100 mètres cubes d'air : oscillations en somme analogues à celles qui ont été constatées en d'autres points du globe, et qui ne nous paraissent en rien caractéristiques de l'atmosphère d'une ville populeuse.

L'analyse chimique des éléments variables de l'air et des eaux météoriques a

été poursuivie sans interruption depuis dix ans par Albert Lévy, chef de service chimique de l'observatoire de Montsouris. Ces recherches établissent que la quantité d'azote ammoniacal renfermée dans les pluies recueillies non-seulement à Montsouris, mais sur divers points de la ville de Paris, est en moyenne de $1^{mg},74$ par litre, et qu'en comparant cette quantité à la somme d'eau annuellement tombée on peut évaluer à $9^{kg},734$ la quantité d'azote ammoniacal par hectare et par an; quant à l'azote nitrique (provenant des nitrites et nitrates contenus dans l'eau de pluie), la quantité moyenne en est de 7 dixièmes de milligramme par litre d'eau : d'où au total près de 14 kilogrammes (13,24) d'azote dans les pluies par an et par hectare.

La proportion d'ammoniaque versée par les pluies est à peu près la même en été et en hiver; il en serait sans doute autrement, et cette proportion serait plus forte durant la saison chaude, sans le grand dégagement d'ammoniaque entraîné, pendant l'hiver, par la combustion du charbon.

Il est malheureusement difficile de comparer les nombres précédents à ceux des autres villes de France, l'analyse régulière des eaux météoriques ne se faisant qu'à l'Observatoire de Montsouris. Toutefois, d'après les recherches poursuivies à Marseille (en 1853) par Martin, à Lyon (en 1853) par Bineau, à Toulouse (en 1855) par Filhol, à Nantes (en 1863) par Bobierre, les pluies recueillies à Montsouris renferment une quantité d'azote inférieure à celles qui ont été constatées en ces différentes villes; d'autre part, cette quantité est intermédiaire à celle qui a été relevée dans les eaux de pluie des principales villes d'Angleterre (plus de 4 milligrammes par litre) et d'Écosse (environ 3 milligrammes 1/2) et à celle que l'on a trouvée en ces deux derniers pays dans les pluies recueillies dans les campagnes.

B. *Moisissures et bactéries atmosphériques.* Depuis plusieurs années, Miquel poursuit, également à l'Observatoire de Montsouris, la recherche des moisissures et bactéries atmosphériques ainsi que l'étude de leurs variations mensuelles, saisonnières, annuelles, etc.

Cette variabilité est extrêmement considérable, qu'il s'agisse des spores aériennes des moisissures ou des semences de bactéries.

Le tableau suivant résume les moyennes annuelles des spores de mucédinées obtenues à Montsouris, de 1879 à 1882, avec l'indication des températures et des hauteurs de pluie correspondantes :

Années.	Moyenne des spores par litre d'air.	Température moyenne.	Hauteur de la pluie.
1879.	14,9	8°,7	535
1880.	15,6	11°,1	488
1881.	12,3	10°,2	521
1882.	14,0	10°,9	585

Comme on pouvait le prévoir *à priori*, la comparaison de moyennes si générales est peu fructueuse; il en est autrement de la comparaison des variations saisonnières des spores aux variations correspondantes de la température :

SPORES RÉCOLTÉES PAR SAISONS (MOYENNE DE QUATRE ANNÉES)

Saisons.	Spores par litre.	Température.
Hiver.	6,6	4°,4
Printemps.	16,7	13°,8
Été.	22,8	17°,7
Automne	10,8	7°,1
Moyennes générales.	14,2	10°,7

Les variations mensuelles de ces mêmes spores sont encore plus intéressantes, car on peut y suivre pas à pas l'influence de la chaleur et du froid, comme le prouvent les chiffres rapportés ci-dessous :

MOYENNES MENSUELLES DES SPORES DES MOISISSURES RÉCOLTÉES PAR LITRE D'AIR
A L'OBSERVATOIRE DE MONTSOURIS

MOIS.	1879.	1880.	1881.	1882.	MOYENNES.	
					Spores.	Température.
Janvier	6,6	6,2	8,1	7,8	7,2	3°,0
Février	5,6	7,1	8,2	7,5	7,1	4,3
Mars	4,3	3,0	4,5	10,2	5,5	6.6
Avril	8,0	7,6	7,2	7,3	7,5	10,6
Mai	11,3	4,7	8.7	12,1	9,2	13,4
Juin	34,0	54,5	22,6	22.5	33,4	17,1
Juillet	43,2	31,1	18,0	16,9	27,3	19,1
Août	24.7	31.3	23,7	23.5	25,3	18,6
Septembre	12,2	15,9	14.1	19,5	17,9	15,7
Octobre	11,8	14,4	12.5	23,1	15,5	11,2
Novembre	9,6	5,6	9.5	12.1	9,2	6,1
Décembre	8,5	6,2	9,6	6,0	7,6	3,1
MOYENNES GÉNÉRALES	14,9	15,6	12,5	14,0	14,2	10,7

C'est également en entrant dans le détail des faits, c'est-à-dire en comparant les analyses pratiquées non pas sur l'ensemble d'un mois ou d'une année, mais de jour en jour, d'heure en heure, que l'on voit le chiffre des spores descendre à son minimum à la suite des chutes des pluies, véritables agents épurateurs de l'atmosphère, et remonter rapidement dans leurs intervalles.

Il importe enfin de noter le rapport des chiffres des spores de l'atmosphère parisienne avec la rapidité des courants atmosphériques ; on croirait que le premier effet des vents est de dépouiller l'atmosphère urbaine des spores qui paraissaient trouver leurs conditions d'entretien et de reproduction au voisinage de tous les foyers créés sur une vaste agglomération ; au contraire ces courants arrivent en général chargés des spores enlevées aux territoires qu'ils viennent de parcourir, spores dont le nombre va s'affaiblissant à mesure que ces courants persistent dans la même direction, car le sol qui les a fournies a été balayé, nettoyé pour ainsi dire par le passage des premières couches d'air déplacé.

Les germes aériens des bactéries sont, comme les spores des moisissures, soumis à des variations considérables ; la méthode d'analyse adoptée par Miquel consiste à fractionner les poussières atmosphériques et à les introduire dans des vases contenant des liquides fortement nutritifs. Le bouillon de bœuf chargé de 1 pour 100 de sel marin est le liquide qui a servi à déterminer, comme il suit, les moyennes mensuelles des bactéries atmosphériques :

MOYENNES MENSUELLES DES BACTÉRIES RECUEILLIES PAR MÈTRE CUBE D'AIR AU PARC DE MONTSOURIS

Mois.	1880.	1881.	1882.	1883.
Janvier	250	315	440	110
Février	105	220	290	75
Mars	650	520	245	160
Avril	390	335	420	630
Mai	1570	560	280	405
Juin	270	645	150	620
Juillet	380	1330	300	1000
Août	330	780	560	940
Septembre	900	735	520	580
Octobre	995	800	160	430
Novembre	740	490	90	?
Décembre	345	365	95	»
Moyennes annuelles	560	590	320	

Ces moyennes, on le voit, sont loin d'être égales; si pour les deux premières années (1880-1881) elles diffèrent fort peu, pour les deux dernières (1882-1883) elles sont environ moitié plus faibles, sans que nous puissions en indiquer la raison.

Le même observateur a réuni dans un tableau, établi semaines par semaines à partir du 1er janvier 1880, les rapports existant entre les moyennes hebdomadaires des semences aériennes de bactéries et l'ensemble des moyennes météorologiques : pression, température, hygrométrie, hauteur de pluie recueillie, électricité, ozone, etc.

Des nombreuses données numériques ainsi réunies il résulte que les crues des bactéries atmosphériques ont généralement lieu sous le régime des hautes pressions; quoique cette règle ne soit pas absolue, elle souffre cependant d'assez rares exceptions.

La température est loin de provoquer des recrudescences aussi soudaines. Les fortes crues des microbes ont sans doute le plus souvent lieu en été; mais il importe de noter que les chaleurs trop soutenues sont des causes très-sensibles d'affaiblissement du chiffre des germes.

Les maxima des bactéries correspondent presque toujours aux états hygrométriques faibles : cette règle offre peu d'exemples contraires; cela s'explique d'ailleurs fort bien quand on sait que le degré d'humidité est toujours très-grand pendant les pluies et durant l'époque où les couches superficielles du sol sont imbibées d'eau, périodes où l'air est toujours fort pauvre en bactéries.

L'électricité atmosphérique n'offre pas de relations bien visibles avec les crues et les décrues microbiennes; si les chiffres recueillis permettaient de hasarder une opinion, elle serait favorable à l'action de cet agent : plus l'air, en effet, est riche en ce fluide, et moins il paraît contenir de microbes.

Il semblerait *à priori* que les crues des bactéries dussent coïncider avec les vents forts ou violents : l'observation ne démontre rien de semblable, et l'on constate très-fréquemment des maxima de germes aux époques où la vitesse du vent est très-faible (5 à 10 kilomètres à l'heure) et, par contre, des minima bien accusés dans des périodes hebdomadaires où la vitesse moyenne du vent atteint plus de 30 kilomètres à l'heure. La direction du vent a une action bien nette sur le nombre des microbes recueillis à Montsouris; par exemple, sur une trentaine de maxima hebdomadaires de bactéries, supérieurs à 600 germes schizophytiens par mètre cube, observés du commencement de l'année 1880 à la fin de l'année 1883, on compte :

Maxima par les vents	du nord-est	. . . .	11
— —	du nord	. . . .	4
— —	du nord-ouest	. . . .	4
—	d'ouest	. . . .	2
— —	du sud-ouest	. . . .	5
Maximum —	d'est	. . . .	1

soit au total 30 recrudescences, dont 22 ont été constatées pendant que le vent soufflait dans le secteur quart de cercle compris entre les directions nord-est et nord-ouest, et 8 seulement dans les trois quarts restants de la rose des vents. On a, sans nul doute, fait déjà la remarque que la moitié des maxima s'est montrée par les vents du nord-est. Le poids de l'ozone atmosphérique semble en relation avec le chiffre des germes aériens; plus il y a d'ozone, moins il y a de microbes, sans doute en raison de la puissance de destruction des germes généralement attribuée à ce corps (*voy.* Miquel, in *Annuaire de l'Obs. de Montsouris*, pour l'an 1883).

En résumé, quand la pression est élevée, le temps sec, l'état hygrométrique faible, les vents de provenance septentrionale, l'ozone peu abondant, le nombre des bactéries recueillies dans l'atmosphère parisienne se montre habituellement élevé; ce chiffre diminue au contraire quand le baromètre est au-dessous de la normale, l'état hygrométrique élevé, le temps humide et pluvieux, l'ozone abondant, et que les vents soufflent du sud ou de l'ouest.

Devant ces résultats des patientes recherches de Miquel, nous voudrions connaître, pour mieux en apprécier la valeur au point de vue de la salubrité de l'atmosphère parisienne, la composition de l'air en d'autres stations comparables à celle où il a opéré.

Il est certain que le nombre des microbes à Montsouris est plus élevé que dans les hautes régions atmosphériques où il finit par tomber à zéro (altitude de 2000 à 4000 mètres) ; mais les expériences comparatives nous manquent pour savoir si ce nombre dépasse celui que l'on rencontrerait à la hauteur identique à celle de Montsouris et au voisinage de toute autre agglomération urbaine.

Ce qu'il importe de constater, c'est la différence considérable existant entre ces résultats et ceux des recherches ayant pour but la détermination du nombre des spores dans l'atmosphère plus intime de Paris, différence rendue évidente par la comparaison du tableau suivant à celui de la page précédente :

MOYENNES MENSUELLES DES SPORES RÉCOLTÉES PAR MÈTRE CUBE D'AIR
A LA MAIRIE DU IVe ARRONDISSEMENT (RUE DE RIVOLI)

Mois.	1881.	1882.	1883.
Janvier	3290	1120	1820
Février	2310	1400	1950
Mars	5250	3920	2360
Avril	6790	5950	2150
Mai	7000	6790	1740
Juin	10780	2100	1800
Juillet	9800	2940	4640
Août	6720	4970	3410
Septembre	6930	5880	3820
Octobre	7490	2760	3330
Novembre	5460	2080	»
Décembre	3710	1330	»
Moyennes annuelles	6295	3435	»

La comparaison des moyennes saisonnières pendant l'année 1882-1883 résume plus nettement encore ces différences :

BACTÉRIES PAR SAISONS (1882-1883)

Saisons	Spores par mètre cube. Montsouris.	Spores par mètre cube. Rue de Rivoli.
Automne	115	2060
Hiver	113	2040
Printemps	550	1900
Été	»	3960

Quant aux rapports de ces variations avec ceux des maladies épidémiques, ils méritent la plus grande attention, mais sont loin d'être encore nettement établis; l'augmentation du chiffre des microbes signalés en juillet et août 1882, au moment où sévissait, à Paris, une épidémie de fièvre typhoïde spécialement intense, se retrouve à la même époque dans les années 1881 et 1883, qui cependant n'ont été marquées d'aucune épidémie de ce genre, et nous paraît le simple fait de l'élévation habituelle du nombre des bactéries atmosphériques pendant la saison chaude.

Nous considérons comme plus probants les diagrammes relatifs aux oscillations du nombre des bactéries et du chiffre des maladies épidémiques pendant la période précédente, 1880-1881.

Pendant cette période, les recrudescences de bactéries atmosphériques ont en général précédé d'*une semaine* les aggravations de la mortalité, et l'esprit naturellement se laisse aller à la pensée qu'il y a plus qu'une simple coïncidence entre cette augmentation du chiffre des microbes et les dates probables de début d'un nombre exceptionnellement considérable de maladies populaires.

Mais, avant de conclure à une relation réelle de cause à effet, il est sage de se rappeler que ces recrudescences de bactéries n'ont pas uniquement correspondu aux crues des chiffres de décès par maladies zymotiques, mais encore aux augmentations de mortalité par simple surcroît des affections inflammatoires ou constitutionnelles. On voit combien de réserves s'imposent avant de pouvoir affirmer qu'il existe une relation étroite entre l'état sanitaire de Paris et le peuplement de son atmosphère par des organismes inférieurs.

Les inoculations, à des cobayes et à des lapins, des divers organismes recueillis par Miquel, non-seulement à Montsouris, mais encore dans les rues de Paris, dans l'atmosphère des égouts et dans les salles d'hôpital, ne lui ont fourni d'ailleurs, en 1881, que des résultats négatifs ; si, en 1882, l'inoculation de micrococcus recueillis à l'hôpital de la Pitié a donné lieu à des accidents d'infection purulente, aucun microbe n'a été rencontré qui ait paru susceptible de reproduire des maladies contagieuses déterminées.

Égouts. On peut dire que tout ce qui a été fait antérieurement au siècle actuel, en fait d'égouts parisiens, a été soit l'œuvre du hasard, soit la réalisation d'expédients imposés par des cas de force majeure.

A l'origine, les eaux de pluie n'avaient aucun réceptacle spécial ni sur la rive droite, ni sur la rive gauche du fleuve : la Seine et la Bièvre au sud, la Seine encore et le ruisseau de Ménilmontant au nord, recevaient les eaux pluviales, qui d'autre part s'écoulaient dans les fossés autour des murailles.

Ce ruisseau de Ménilmontant, dont le bassin est dessiné aujourd'hui par la légère dépression de terrain qui existe encore entre les boulevards intérieurs et la chaîne demi-circulaire de collines du nord et du nord-est, et qui suivait à peu près la direction des rues actuelles du Château-d'Eau, des Petites-Écuries, Richer, de Provence, coulait alors bien en dehors de la ville, et naturellement à

ciel ouvert, comme d'ailleurs tous les ruisseaux de l'intérieur même de la ville où l'on projetait les immondices.

C'est en 1370 seulement que Hugues Aubriot, prévôt de Paris, fit recouvrir une de ces rigoles infectes, affluents du ruisseau de Ménilmontant; quant au ruisseau lui-même, il ne fut voûté et ne reçut un radier en pierre qu'au commencement du dix-huitième siècle; dès lors, il devint l'aboutissant des égouts secondaires et, jusqu'en 1830, il ne cessa de constituer le grand égout collecteur qui, commençant rue Vieille-du-Temple et contournant le nord de Paris, entraînait toutes les eaux d'égout de la rive droite et allait se jeter en Seine au bas de Chaillot, situé alors au-dessous de Paris.

A cette époque, il n'existait dans Paris, suivant Dulaure, que 26 000 mètres d'égouts, dont grand nombre encore n'étaient pas voûtés; en 1857, la construction du boulevard de Strasbourg, en supprimant l'extrémité de l'égout du Ponceau, faisait disparaître le dernier de ces ruisseaux infects coulant à ciel ouvert.

Malheureusement, en 1830, lorsque les ingénieurs du service municipal voulurent donner un grand développement à la construction des égouts, au lieu de diriger la pente de ces ouvrages au nord vers le collecteur de Ménilmontant, ils la dirigèrent vers la Seine, et, par cette pollution du fleuve, on fit renaître les inconvénients qu'on avait voulu détruire dans les siècles précédents.

A Belgrand revient le mérite d'avoir proposé et commencé le rétablissement d'un système complet, en partie terminé aujourd'hui, basé sur l'établissement de collecteurs qui partagent la ville en plusieurs bassins, et comprenant : 1° trois *Collecteurs généraux* (*collecteur d'Asnières* et *collecteur du nord* sur la rive droite de la Seine; *collecteur de la Bièvre* sur la rive gauche) ; 2° un réseau d'affluents directs formant des *Collecteurs secondaires*, auxquels aboutissent tous les autres égouts.

Belgrand a adopté, pour la construction de se système d'égouts, une série de types au nombre de 14, dont les trois premiers (section de 11^{m},68 à 17^{m},76) sont employés pour les collecteurs généraux; les six suivants (section de 4,05 à 9,22), pour les collecteurs secondaires, et les autres (1^{m},63 à 5^{m},00), pour les égouts de troisième ordre.

Belgrand estimait à 1040 kilomètres la longueur nécessaire, longueur presque atteinte, à la date actuelle, comme le démontrent les chiffres suivants :

La longueur des égouts publics au 1er janvier 1883 était, y compris la Bièvre, de.	728,815 mètres.
Celle des branchements de bouches, de	45,202 —
Celle des branchements de regards, de.	29,227 —
Les branchements particuliers abonnés au curage mesuraient en outre..	218,216 -
Le total des galeries à nettoyer par le service municipal était ainsi de.	1,021,460 mètres.

Ces égouts, ainsi que les a définis le directeur actuel des travaux de Paris, ont pour objet de recueillir les eaux pluviales et ménagères, et de les conduire au-dessous de Paris, sur un point où l'abaissement du niveau de la Seine permet de les recevoir même au moment des crues. On débarrasse ainsi la Seine, dans la traversée de Paris, des eaux qui la souilleraient, si elles y étaient versées directement, et on arrivera à mettre les parties basses de la ville à l'abri des inondations quand le relèvement des quais sera terminé (Alphand, *Note sur la situation des services des eaux et égouts*. Paris, 1879).

Nous avons vu plus haut que cette pensée de mettre Paris à l'abri des inondations avait été pour Belgrand un des premiers motifs de l'entreprise de ces grands travaux.

Mais les égouts de Paris remplissent un rôle bien autrement considérable que celui que leur attribue la définition précédente. Non-seulement les collecteurs recueillent les eaux de pluie qui ont circulé sur la voie publique et dans les ruisseaux, les eaux de lavage et d'arrosement des chaussées, les eaux ménagères des habitations privées, mais encore les liquides des urinoirs, les matières liquides de vidange fournies par 22 000 tuyaux de chute, la totalité des déjections de certains établissements : Hôtel des Invalides, Collége Monge, chalets de nécessité nouvellement installés ; en outre, un certain nombre de matières solides, recueillies dans la rue, descendent à l'égout et suivent le torrent fangeux qui les amène au débouché des collecteurs. A Londres et dans toutes les villes dont les égouts dérivent du système métropolitain anglais, les pluies, les boues et détritus divers de la voie sont éloignés, autant que possible, des égouts, qui sont de simples tubes circulaires servant à peu près exclusivement à la vidange, tandis qu'à Paris la boue, le crottin de cheval et une partie des balayures sont poussés au ruisseau d'où ils accèdent aux égouts par de larges bouches.

Mais ce n'est pas tout, car, en outre, malgré leur rôle déjà si multiple comme agents d'évacuation, les égouts collecteurs de Paris constituent d'immenses ateliers de distribution d'eau, de transmission postale et télégraphique, etc., nécessitant la présence constante d'un personnel appartenant aux professions les plus diverses, et prennent ainsi un caractère d'une importance et d'une complexité toutes particulières, qu'on ne retrouve dans aucune autre capitale.

D'après la manière dont elles sont pratiquement formées sur la voie publique, on conçoit quelle complexité de composition doivent présenter les eaux d'égout ; elles contiennent, en moyenne, par mètre cube, à leur arrivée en Seine :

	kil.		
Azote	0,045	Total partiel . . . 0k,725	TOTAL GÉNÉRAL 2k,908.
Autres matières volatiles ou combustibles (organiques en grande partie)	0,678		
Acide phosphorique	0,019	Total partiel . . . 2k,185	
Potasse	0,057		
Chaux	0,401		
Soude	0,085		
Magnésie	0,022		
Résidu insoluble dans les acides (silice spécialement)	0,728		
Matières minérales diverses	0,893		

On voit tout de suite que, d'une part, ces eaux sont chargées en matières organiques et azotées et, par suite, susceptibles d'entrer en fermentation ; d'autre part, que les éléments utiles à l'agriculture se trouvent réunis, dans des proportions relatives assez analogues à celles que présente le fumier. Les deux tiers environ des matières contenues dans les eaux d'égout (1^{kg},940 sur 2^{kg},908) sont solides et formées, pour la majeure partie, de sables ou débris divers enlevés à la voie publique. Les matières dissoutes (0^{k},968 sur 2^{k},908) comprennent la moitié de l'azote total des matières organiques et la presque totalité de la potasse.

Comme pour leur cube, des circonstances diverses peuvent influer sur la composition des eaux d'égout. C'est ainsi qu'à Paris, en 1868, époque où le macadam était très-développé, mais où le balayage mécanique n'existait pas, le total

des matières étrangères était de 3kg,077 au mètre cube. En 1872, après la substitution du pavage au macadam sur un grand nombre de voies, on tombe à 1kg,805. En 1875, 1876, 1877, avec le développement du balayage mécanique et de l'envoi des boues aux ruisseaux, on retrouve des chiffres voisins de 3 kilogrammes.

L'extension actuelle du pavage en bois à un grand nombre de chaussées macadamisées aura, nous le verrons plus loin, pour conséquence de ramener une diminution considérable de la proportion des matières lourdes, inorganiques.

Nous ne saurions, en cet article, décrire en détail les précautions instituées pour assurer le curage, ni indiquer le jeu des divers appareils : bateaux vannes, wagons à bascule, wagons vannes, wagonnets, rabots, balais, destinés à combattre les ensablements et remédier à l'insuffisance des pentes et de l'irrigation.

Nous résumerons nos impressions sur l'ensemble du système :

D'une part, en affirmant son caractère de grandeur et d'utilité multiple, éclatant surtout dans l'aménagement des collecteurs principaux qui non-seulement remplissent le but initial de leur édification : écoulement des eaux pluviales et ménagères, mais qui en outre abritent et assurent, d'une manière remarquable, la canalisation des eaux distribuées à toute la ville, la circulation souterraine des fils télégraphiques, des téléphones, celle des lettres dans leurs tubes pneumatiques, laissant ainsi derrière eux par leurs dimensions, la multiplicité de leurs organes et de leurs fonctions, les imitations qu'on a voulu en faire en tant d'autres grandes villes.

D'autre part, en reconnaissant un grand nombre d'imperfections de détail qui tiennent, pour une large part, à ce que les galeries d'égout qui existent maintenant n'ont pas été établies d'après un plan d'ensemble, mais par des travaux successifs, pour satisfaire aux besoins de chaque époque : de là des disproportions frappantes entre les sections du réseau.

Les principaux desiderata que nous avons constatés dans l'enquête de 1882, et que l'Administration de la ville s'est fait un devoir de signaler à l'attention de la Commission technique d'assainissement de Paris, dépendent des désaccords de niveau entre les diverses sections du réseau, de l'insuffisance de l'irrigation, de l'encombrement produit par les matières lourdes.

Tel branchement (celui, par exemple, qui suit la rue Bergère pour aboutir au collecteur du boulevard Sébastopol) est d'un niveau inférieur à celui du collecteur qui reflue en ce branchement, y entraîne des immondices qui s'y déposent et y demeurent après le retrait des eaux.

La plus grande difficulté opposée au curage des égouts, c'est leur submersion continuelle ou très-fréquente par l'eau des collecteurs dans lesquels ils se jettent. Il y a ainsi 16800 mètres d'égouts souvent ou constamment noyés.

Parmi les branchements nouveaux, il en est qui, bien que construits en ces dernières années mêmes, offrent des dimensions exagérées relativement aux collecteurs où ils aboutissent; c'est qu'ils avaient été construits à l'origine en vue de recevoir des tinettes filtrantes pouvant s'enlever par le branchement lui-même. On comprend combien ces branchements doivent peu se prêter à une irrigation régulière. Ce ne sont pas seulement les imperfections de leur pente et de leur calibre qui s'opposent au lavage des égouts.

Telle galerie renferme à peine un filet d'eau, et les matières projetées restent

adhérentes aux parois, et ce n'est pas là un fait particulier. D'une manière générale, quand il n'y a pas dans la rue d'établissements industriels, tels que bains, lavoirs, etc., le volume d'eau qui coule dans l'égout est très-peu abondant ; si des matières fécales y tombent, elles y demeurent à nu.

Dans telle autre galerie (par exemple : le branchement de la rue des Prouvaires), il n'y a pas d'eau du tout ; pour laver ce branchement il faut y faire regorger le collecteur dont on interrompt momentanément le courant, au moyen de vannes, ce qui du reste constitue un des moyens prévus et systématiquement appliqués à nombre de branchements.

L'insuffisance de l'eau d'irrigation force, en effet à recourir au liquide même de l'égout pour le nettoyage de l'ensemble du réseau ; à cet effet, on retient le courant par des barrages.

Les *chasses* accomplies au moyen d'un pareil liquide donnent lieu à un dégagement de gaz qui peuvent être dangereux ; un exemple entre tous :

Pour nous montrer le jeu et la puissance de ces chasses, on ouvrit, au moment de la visite de la Commission technique d'assainissement de Paris, la vanne d'un réservoir placé dans le quartier Saint-Merry, et un torrent infect vint se briser devant nous, occasionnant, par ses émanations, de véritables malaises chez la plupart des assistants.

Quelques membres de la Commission, et surtout grand nombre de publicistes, ont estimé qu'il serait facile, au moyen de ressources toutes créées, de remédier à cet inconvénient.

On a parlé de 40 millions de mètres cubes d'eau gratuite provenant des pluies chaque année et qui apporteraient leur contingent au lavage des égouts. Mais d'abord, sans parler du notable déchet des eaux de pluie par le fait de l'évaporation et de l'absorption par le sol, une partie des égouts ne reçoit jamais d'eau pluviale, notamment la partie qui est située en amont des bouches. D'autre part, on ne saurait faire état, pour le lavage des égouts, d'une ressource aléatoire dont on n'est pas maître et qui peut faire défaut au moment où l'égout a le plus besoin d'eau. « On n'assure pas un service public avec des éventualités. Si le lavage de l'égout est bien fait, il doit l'être d'une façon absolue, en tous temps, avec ou sans le secours de la pluie » (Couche).

Il faut donc demander l'eau propre nécessaire, soit à la Seine, soit à l'Ourcq. Dans l'état actuel, il nous paraîtrait suffisant de placer un réservoir en tête : 1° de tous les égouts élémentaires ayant moins de $0^{m},005$ de pente ; 2° de tous les collecteurs du premier degré ayant moins de $0^{m},0025$ de pente ; d'après les calculs des ingénieurs, il faudrait ainsi 1035 réservoirs qui, à raison de 800 francs l'un, coûteraient 830 000 francs (Humblot).

Quant à l'encombrement de l'ensemble ou de certaines parties du réseau par les matières solides, il dépend des conditions de pente de l'égout et de la nature des matières projetées. La pente est très-variable suivant les sections du réseau ; de $0^{m},25$ à 1 mètre par kilomètre dans les collecteurs, elle devrait toujours être notablement plus considérable dans les petites galeries.

La pente de $0^{m},001$, qui est considérable pour un collecteur où l'eau a une grande profondeur, devient beaucoup trop faible pour un égout ne recevant que peu d'eau. Il suffit en effet, avec une pente semblable, d'un amas d'ordures projetées par une bouche d'égout, pour occasionner une stagnation d'eau sur une grande longueur.

de la marche des hommes dans les égouts : aussi, dans les nouveaux égouts que l'on construit, ne dépasse-t-on pas la pente de 0^{m},03.

La nature des matières solides projetées a ici également une grande influence : des expériences ont prouvé que telle immondice d'un certain poids, comme un cadavre d'animal, mettrait dix-huit jours à se rendre d'une extrémité du réseau à la sortie des collecteurs, tandis que les matières légères, mélangées à l'eau, peuvent faire ce trajet en six heures.

On a tâché de prévenir ces inconvénients sur certains points, au moyen d'appareils destinés à recueillir, avant leur chute dans le courant même de l'égout, les débris solides qui échappent à l'enlèvement des tombereaux et sont projetés dans les bouches; tel est le but de ces paniers de tôle percés de trous larges et multiples et qui, placés en arrière des bouches d'égout du quartier des Halles, retiennent les débris de paille, légumes, etc., projetés à travers ces orifices.

Mais la grande difficulté du curage provient des sables qui se déposent dans la cuvette et dont la quantité est évaluée à 80 millions de mètres cubes par an (Humblot). Cette question, au point de vue de l'hygiène de Paris, est plus sérieuse qu'on ne le soupçonne tout d'abord. L'encombrement des égouts par le sable, c'est non-seulement le ralentissement, sous la voie publique, d'une masse d'eau infecte à évacuer rapidement, c'est la création de dépôts demi-solides, imprégnés d'immondices et de détritus organiques de toutes sortes, et constituant un excellent terrain de culture pour tous les germes morbides.

On sait au prix de quelles difficultés, dans la partie même des égouts pourvue d'eau, on arrive, au moyen de barrages, à provoquer des chasses répétées, de façon à entraîner les masses des sables au collecteur principal à partir duquel elles sont poussées, au moyen de vannes fixées à des chariots roulant sur rails ou adaptées à des bateaux.

En revanche, la pente de 0^{m},05 est trop forte au point de vue de la sûreté

Ces opérations ne suffisent pas encore pour amener jusqu'à la Seine tous les sables projetés en égout. Dans les petites galeries à faible pente, les chasses n'ont pas assez de puissance et les rabots ne réussissent qu'à remuer le sable sans en déterminer l'entraînement. Il devient alors nécessaire de l'extraire par les regards de l'égout. C'est une opération d'autant plus dispendieuse qu'elle doit être faite la nuit, afin de ne pas gêner la circulation et d'éviter que les passants soient incommodés par l'odeur infecte qui en résulte.

Dans les collecteurs eux-mêmes, on est obligé de faire des extractions de sable, les vannes qui y circulent n'ayant, en moyenne, qu'une vitesse de 30 mètres par heure, vitesse qui descend parfois au-dessous de 20 mètres (Humblot).

L'encombrement se produit parfois soudainement par le fait des orages qui, d'une part, remplissent d'eau les collecteurs et les font refluer dans le réseau, et, d'autre part, entraînent de la rue à l'égout une grande quantité de sables ; mais il survient surtout à la suite des crues de la Seine.

Ces crues pénètrent d'abord dans le collecteur Marceau et, par là, dans celui de la rive gauche, puis dans le collecteur d'Asnières. En suspendant les manœuvres des bateaux, elles provoquent le dépôt des sables et même des vases.

C'est ainsi qu'à la fin d'une crue signalée par Humblot en 1882 il y avait jusqu'à la place de la Concorde de 0^{m},40 à 0^{m},50 de vase sur les banquettes du collecteur d'Asnières. Le cube des sables emmagasinés dans les grands

collecteurs et leurs principaux affluents s'était élevé, du fait seul de cette crue, à 20,000 mètres cubes.

Il fallut deux mois et demi pour faire disparaître cet encombrement, et une dépense supplémentaire de 85000 francs pour remettre les collecteurs dans leur état normal ; on y parvint en multipliant les voyages des bateaux-vannes à l'aval et en faisant des extractions à l'amont, près des places de l'Alma et de la Concorde.

En somme, il y a là une double question : 1° question d'économie, car, d'après les hommes compétents, les frais de curage s'élèveraient à plus de 20 francs par mètre cube de sable extrait (Vauthier, *Rapport sur l'application du pavage en bois*, etc., 21 avril 1884) ; 2° question d'hygiène, vu les inconvénients, au point de vue de la salubrité, du mélange de cette masse de sable aux immondices et détritus charriés ; on comprend dès lors tout l'intérêt qu'il y a pour les égouts de Paris à réduire la proportion de sable qui peut y être projetée. Les articles 23 à 28 des résolutions votées par la Commission technique d'assainissement (*voy.* ci-dessous, p. 241) ont pour objet de faciliter le curage entravé par les sables.

La Commission a dû renoncer, vu l'insuffisance du procédé, à en empêcher la pénétration, en les arrêtant dans le caniveau même de la rue, et en faisant donner des paniers aux cantonniers pour les détourner des bouches d'égout.

C'est par la modification des égouts eux-mêmes, par l'arrondissement de leurs angles, l'augmentation de leur pente, l'installation de réservoirs nouveaux pour augmenter la puissance des chasses, de bassins pour la décantation des matières lourdes, que l'on espère désormais arriver à des résultats plus certains ; dans ce même ordre d'idées, la Commission a voté la construction de portes de flot placées au débouché des collecteurs pour empêcher l'arrêt du courant des égouts et même leur refoulement par les crues de la Seine.

Mais les meilleures chances d'atténuation de cet encombrement des égouts résident dans la substitution actuelle du pavage en bois au macadam des principales chaussées d'où les balayeuses mécaniques projetaient à l'égout des quantités de sable considérables. L'augmentation de charges immédiates pour le budget de la ville sera, d'après le rapport précité de Vauthier, largement et rapidement compensée par la réduction des dépenses de curage.

Toutes ces améliorations sont-elles suffisantes pour que, à dater de leur application, on puisse considérer comme irréprochable désormais le réseau d'égout de la capitale?

Il y a certainement plus à faire encore : car ce réseau, surtout lorsque ses collecteurs, à peine suffisants aujourd'hui, auront à desservir toutes les galeries qui doivent le compléter, sera loin d'assurer également tout le drainage de Paris. Comme la Commission d'assainissement l'a reconnu dans l'article 29 de ses résolutions, il est nécessaire de créer sur la rive droite un troisième collecteur destiné à soulager les deux autres ; création qui d'ailleurs figurait déjà dans les plans de Belgrand.

Ce n'est pas tout : les ingénieurs ont été toujours frappés de la difficulté d'amener, au débouché des collecteurs actuels, les eaux des quartiers les plus éloignés, qui sont en même temps très-bas, notamment ceux des XIIe et XIIIe arrondissements (Bercy, Salpêtrière), riverains de la Seine à son entrée à Paris. Il y aurait donc intérêt à pouvoir évacuer directement ces eaux, en sens inverse de la Seine, vers les plaines situées au-dessus de Paris.

D'autre part, comme nous l'avons dit plus haut (p. 211), on a compris la nécessité d'intercepter, par des collecteurs, les eaux industrielles projetées dans la Seine et la Marne en amont des vannes élévatoires de la ville et qui corrompent l'eau montée par ces usines.

De là le projet de faire converger sur un point situé en amont de Paris, au confluent de la Seine et de la Marne, soit à Charenton, soit à Ivry, les collecteurs chargés des eaux des égouts des XII[e] et XIII[e] arrondissements, et des eaux industrielles qui souillent la Seine depuis Choisy, et la Marne depuis Nogent. pour être de là dirigées sur des champs épurateurs. Tel est le plan actuellement soumis à l'adoption du Conseil municipal de Paris (10 octobre 1884) et dont la réalisation devra être rigoureusement surveillée, si l'on veut éviter la pollution du fleuve, en amont de la ville, par le voisinage de ces champs.

Il en est de même de certains autres quartiers bas, comme celui de Grenelle, dont il importerait, au même titre, de soustraire les eaux d'égout au grand réseau actuel, en les dirigeant sur un collecteur départemental.

Épuration et utilisation des eaux d'égout. Cette question va prendre une importance nouvelle par l'application, enfin décidée, des ordonnances qui interdisent la pollution de la Seine. On sait qu'après avoir abandonné tous les procédés chimiques de désinfection reconnus insuffisants et ne produisant qu'un engrais le plus souvent sans valeur, les ingénieurs de la ville appliquèrent à Clichy d'abord (1867), puis à Gennevilliers (1869), la culture à l'eau d'égout. Interrompus par la guerre de 1870-1871, les travaux ont été repris en 1872.

« L'essai a grandi et est devenu un service régulier. La surface irriguée s'est étendue; des machines puissantes ont été installées; 1100 chevaux de force existent à l'usine de Clichy. En 1880, on a versé plus de 15 millions de mètres cubes sur la plaine de Gennevilliers; 30 kilomètres de conduite en béton moulé les distribuent en de nombreuses parcelles.

« En 1872, l'irrigation était appliquée à 51 hectares, en 1874 à 88, en 1875 à 115, en 1876 à 140, en 1877 à 296, en 1878 à 357, en 1879 à 380, et à l'heure actuelle (1882) le périmètre irrigué est de 520 hectares et le cube consommé de 18 à 20 millions environ de mètres cubes; mais cela ne suffit pas, puisque Paris verse par an à peu près 100 millions de mètres cubes d'eau d'égout.

« Or, à 50 000 mètres cubes par hectare, il faut environ 2000 hectares pour épurer ces eaux » (Proust).

Gennevilliers peut fournir 600 à 800 hectares environ : restaient donc environ 1400 hectares à trouver. La ville de Paris, à la suite des indications qui lui ont été données par la Commission d'assainissement de la Seine de 1874, s'est arrêtée, il y a plusieurs années déjà, aux terrains d'Achères, situés dans la presqu'île de Saint-Germain, véritable désert formé de tirés et de fermes domaniales établies sur un terrain pauvre; aucune trace d'habitation, aucun abri n'existe sur cette vaste étendue, qui, avec les derniers massifs bas de la forêt, forme un ensemble de plus de 1400 hectares. Ce vaste domaine vient enfin d'être mis à la disposition de la ville de Paris. Avec les irrigations actuelles de Gennevilliers et avec la mise en service de cette surface, l'assainissement de la Seine paraît devoir être assuré, sinon totalement, comme l'admet la commission d'enquête, au moins pour une large part. Pour compléter l'entreprise, il faudra que la conduite maîtresse qui amènera les eaux en ce point, et qui naturellement sera fermée et couverte, soit tracée de manière à être au besoin continuée en

descendant la vallée de la Seine et à poursuivre sa route en créant l'utilisation agricole des eaux d'égout sur de vastes surfaces bien plus éloignées encore de Paris (Schlœsing et Durand-Claye). La même extension ne saurait, suivant nous, être donnée sans inconvénient, en amont de Paris, sur les terrains affermés à l'Assistance publique. Nous en avons dit plus haut la raison.

Quant aux dangers de propagation des maladies contagieuses, ils nous paraissent, comme à Schlœsing et Bérard, plus considérables par la projection des eaux d'égout dans la Seine que par leur concentration sur un champ d'épuration.

Nous estimons que les protestations élevées en quelques points du département de Seine-et-Oise, spécialement à Saint-Germain, ne sauraient prévaloir contre les excellents résultats obtenus à Gennevilliers, au point de vue de la culture et de l'épuration de l'eau, à la condition, bien entendu, de se conformer à l'article 32 des conclusions votées par la Commission technique d'assainissement (*voy.* ci-dessous), et de ne pas augmenter, par le *système du tout à l'égout*, le degré actuel d'infection excrémentitielle des eaux d'égout. C'est là pour nous une condition absolue de l'extension de ce mode d'épuration.

Vidanges. Les détritus engendrés par le fait de l'agglomération parisienne peuvent, suivant Durand-Claye, être rangés en trois groupes principaux :

1° Matières de vidange qui, pour la population actuelle d'environ 2 300 000 habitants, et à raison de $1^{kg},30$ par tête, peuvent représenter, en chiffres ronds, une masse quotidienne de 3000 mètres cubes.

2° Ordures solides comprenant les débris de toute sorte, ramassés sur la voie publique, et en particulier les ordures ménagères livrées chaque matin aux tombereaux de l'éboueur, puis les poussières, les neiges, les boues, les crottins des chevaux, etc., etc. ; on peut, d'après Durand-Claye, estimer la masse totale de ce résidu solide à 1200 ou 1500 mètres cubes par jour.

3° Ordures liquides constituées par les eaux ménagères, les eaux des ruisseaux, qu'elles proviennent, avant leur souillure, des pluies ou des apports faits à la ville par l'administration des eaux.

L'évacuation de ces détritus constitue un problème dont la solution, cherchée de longue date, soulève actuellement l'une des plus vives préoccupations de tous ceux qui s'intéressent à la salubrité de Paris ; solution dont la difficulté, accusée par la divergence des opinions les plus autorisées, croît chaque jour avec une rapidité parallèle à l'intensité actuelle du mouvement d'accroissement de la population parisienne.

C'est surtout, on le comprend, la vidange des matières fécales, qu'il importe d'assurer dans les meilleures conditions. Avant d'entrer dans le détail des faits qui s'y rapportent, je tiens à mettre sous les yeux du lecteur l'exposé des résolutions votées par la Commission technique de l'assainissement de Paris, résolutions auxquelles nous avons déjà plusieurs fois renvoyé le lecteur, mais dont, à propos de la question des vidanges nous aurons plus spécialement à évoquer les motifs et l'opportunité.

COMMISSION TECHNIQUE D'ASSAINISSEMENT DE PARIS

***Résolutions votées le* 25 *juillet* 1883.**

Titre premier. — *Cabinets d'aisance.*

Article premier. — Dans toute maison, il devra y avoir un cabinet d'aisances par logement. Ce cabinet pourra, à la rigueur, être placé en dehors du logement, pourvu qu'il soit au même étage.

Art. 2. — Tout cabinet d'aisance devra être alimenté, soit à l'aide de réservoirs, soit par

une conduite ou par tout autre moyen, d'une quantité d'eau suffisante pour assurer un débit minimum de 10 litres par personne et par jour.

Art. 3. — Tout cabinet d'aisances devra être muni d'un siphon obturateur au-dessous de la cuvette.

Titre II. — *Eaux ménagères et pluviales.*

Art. 4. — Il sera placé une occlusion syphoïde, à l'origine des tuyaux d'évacuation des eaux ménagères.

Art. 5. — Les descentes des eaux pluviales doivent toujours être munies d'intercepteurs, empêchant toute communication directe avec l'égout.

Titre. III. — *Tuyaux de chute.*

Art. 6. — Chaque tuyau de chute et chaque conduite des eaux ménagères doit se prolonger au-dessus du toit, afin que la ventilation en soit active et permanente.

Art. 7. — Il est désirable que les tuyaux de chute, prolongés au-dessus du toit, ainsi qu'il vient d'être dit, soient lavés à l'aide de réservoirs placés au dernier étage des cabinets et faisant des chasses intermittentes et automatiques.

Art. 8. — Afin d'assurer une interception hermétique et permanente entre l'égout et la maison, les tuyaux d'évacuation seront munis d'un appareil siphoïde obturateur à leur extrémité inférieure ayant leur débouché dans l'égout public.

Art. 9. — Les tuyaux d'évacuation seront étanches, en fonte ou grès vernissé, et prolongés dans le branchement jusqu'à l'égout public.

Titre IV. — *Fosses fixes.*

Art. 10. — Il est nécessaire de poursuivre la suppression du système des fosses fixes. En conséquence, des fosses fixes nouvelles ne seront établies que dans les cas à déterminer par l'Administration où l'absence d'égout, les dispositions de l'égout existant ou l'insuffisance de l'eau, etc., ne permettraient pas l'écoulement direct soit à l'égout, soit dans une canalisation spéciale.

Art. 11. — Une cuvette à pans inclinés devra être creusée dans le radier de la fosse, au-dessous de l'ouverture d'extraction, pour rendre le travail de rachèvement plus facile et plus rapide.

Art. 12. — Dans les fosses fixes existant actuellement, la ventilation devra se faire à la fois par un tuyau d'évent et par le tuyau ouvert à sa partie supérieure et prolongé au-dessus du toit.

Art. 13. — Il est nécessaire d'assurer, par un personnel suffisant, une surveillance plus complète de l'étanchéité des fosses et des opérations de vidange.

Art. 14. — Les opérations de vidange ne doivent être autorisées qu'à l'aide des appareils le plus perfectionnés, notamment de ceux qui comportent le vide fait dans les tonnes avec désinfection des gaz.

Titre V. — *Fosses mobiles.*

Art. 15. — Les fosses mobiles, dont le débordement est inévitable, doivent être supprimées dans le plus bref délai, partout où cela sera possible.

Art. 16. — Il y a lieu de faire une exception temporaire en faveur des récipients avec garnitures sèches et absorbantes, qui rendent de grands services, principalement dans les maisons sans étages et au rez-de-chaussée, quand leur renouvellement est assuré par un service régulier.

Titre VI. — *Appareils séparateurs ou dilueurs.*

Art. 17. — Les appareils dits séparateurs ou dilueurs ne sont qu'un mode imparfait d'écoulement à l'égout.

Art. 18. — Les modèles employés dans les appareils séparateurs ou dilueurs en service doivent rendre impossible tout débordement dans le caveau et assurer l'écoulement direct du trop-plein à l'égout. Ils ne pourront fonctionner que dans les maisons largement pourvues d'eaux.

Art. 19. — Les eaux pluviales et ménagères devront, autant que possible, se déverser dans l'appareil séparateur ou dilueur.

Titre. VII. — *Écoulement des matières de vidange aux égouts.*

Art. 20. — L'écoulement total des matières excrémentitielles à l'égout peut être autorisé dans les égouts largement et constamment alimentés en eau courante, ne laissant pas s'accumuler de sables, et dans lesquels les matières seront entraînées sans repos jusqu'au débouché des collecteurs.

Art. 21. — Il peut être autorisé également dans les égouts moins abondamment pourvus

d'eau que les précédents, mais ayant la pente et l'eau nécessaires à l'écoulement des matières, la condition qu'il soit procédé dans ces égouts aux travaux et au mode de curage indiqués dans les articles 23 et suivants.

Art. 22. — Dans les égouts ne satisfaisant pas aux conditions spécifiées aux articles 20 ou 21, ou dans lesquels le reflux des collecteurs peut arrêter l'écoulement, l'émission des matières excrémentitielles pourra se faire dans des tuyaux étanches, placés dans les galeries et prolongés jusqu'à des égouts remplissant les conditions susénoncées.

TITRE VIII. — *Entretien et curage des égouts.*

Art. 23. — Il y a lieu d'établir des cuvettes à rails sur 7600 mètres d'anciens égouts, recevant actuellement beaucoup de sable.

Art. 24. — Les angles de tous les radiers des égouts doivent être arrondis.

Art. 25. — Il y a lieu d'augmenter les dimensions ou d'opérer la transformation de vieux égouts sur une longueur de 10 000 mètres environ. La pente de leur radier sera augmentée sur 8 kilomètres.

Art. 26. — Pour assurer le lavage des égouts, indépendamment de l'écoulement des eaux amenées par les bouches et de celles qui proviennent des habitations, il sera établi un système de chasses, produites par des réservoirs d'eau, contenant 10 mètres cubes, placés en tête de chaque égout et le long de ces égouts, à des distances maxima de 250 mètres.

Ces réservoirs se videront instantanément une ou deux fois par vingt-quatre heures.

Des équipes d'ouvriers suivront le mouvement des eaux de la chasse pour faire circuler les matières qui n'auraient pas été entraînées et seraient restées attachées aux parois des égouts.

La longueur des égouts dans lesquels ce mode de curage par chasse peut être employé est d'environ 424 kilomètres.

Art. 27. — Il sera établi dans les collecteurs un certain nombre de bassins à sable (15 au maximum), de telle sorte que les bateaux ou wagons-vannes assurent l'enlèvement des matières dans un délai de vingt-quatre heures.

Art. 28. — Il sera établi des réservoirs mobiles au-dessous des bouches d'égout des voies empierrées ou autres, déversant dans les égouts des sables, des fumiers ou autres corps lourds. Le nombre de ces réservoirs est estimé à 2000.

Art. 29. — Le système central des collecteurs sera complété en vue de soulager les collecteurs des Coteaux et de Clichy et de pourvoir à un débit de 400 000 mètres cubes par vingt-quatre heures.

Art. 30. — Les eaux des parties basses de Grenelle, de Bercy et du 13ᵉ arrondissement de Paris, seront envoyées dans les collecteurs.

Art. 31. — Il sera établi au débouché du collecteur à Clichy des portes de flot et des barrages mobiles pour empêcher le reflux des eaux de la Seine en temps de crue. L'écoulement des eaux du collecteur sera alors assuré en modifiant les machines élévatoires à Clichy pour qu'elles relèvent et rejettent ces eaux dans la Seine jusqu'à concurrence de 600 000 mètres cubes par vingt-quatre heures.

TITRE IX. — *Épuration des eaux d'égout.*

Art. 32. — Les eaux d'égout de la ville de Paris, prises dans leur état actuel, c'est-à-dire contenant une forte proportion de matières excrémentitielles, peuvent être soumises au procédé d'épuration par le sol, sans danger pour la santé publique.

Art. 33. — Il y a lieu de demander au gouvernement de prendre les mesures nécessaires pour interdire la projection des eaux impures dans les cours de la Seine et de la Marne, dans la traversée des deux départements de la Seine et de Seine-et-Oise.

Art. 34. — Il sera fait immédiatement une étude pour l'épuration des eaux des collecteurs départementaux de la Seine et des égouts de Paris qui leur seront rattachés par des irrigations dans les plaines bordant le fleuve en amont de Paris.

Il faut bien le reconnaître, la vidange à Paris s'effectue encore d'une façon bien primitive, l'opération consistant, pour la majorité des cas, dans l'enlèvement direct de ces matières pour les transporter dans les voiries.

De là des inconvénients multiples : 1° dans la maison même ; 2° dans la rue ; 3° dans le voisinage de la ville infecté par ces immondes dépôts. Ces inconvénients datent de loin.

Des lettres patentes de Louis XII, du 21 janvier 1510, des arrêts du Parlement et de nombreux édits imposèrent successivement aux propriétaires

d'immeubles l'installation de locaux spéciaux, pour recevoir dans la maison même les matières excrémentitielles; mais les premières mesures rigoureuses prescrites à cet égard le furent par le préfet de police la Reynie qui, par ordonnance en date du 24 septembre 1668, « enjoint à tous propriétaires des maisons de la ville et des faubourgs de faire des foyers et latrines autant qu'il en serait nécessaire, eu égard à l'étendue et grandeur d'icelles »; cette ordonnance, entre autres indications sur la manière dont les fosses devront être construites, oblige à « faire des ventouses qui seront conduites jusqu'au-dessus des combles des maisons où elles seront faites. »

Comme bien l'on pense, il ne pouvait encore entrer dans la pensée des édiles de préserver le sous-sol contre un pareil voisinage.

Ce dont on se préoccupait surtout alors, et certes il y avait de quoi, c'était l'infection entraînée dans la maison par les dispositions vicieuses des cabinets d'aisance et dont on trouve malheureusement encore tant d'exemples. Aussi la Commission technique d'assainissement s'est-elle trouvée avoir tout d'abord à lutter contre l'infection de nos lieux communs, en raison de leur promiscuité en tant de maisons, et de la pénurie d'eau de lavage, et a-t-elle tout d'abord, dans les résolutions que nous venons de reproduire, posé le principe salutaire du cabinet spécial à chaque logement, exigé l'emploi de l'eau à la dose suffisante pour entraîner toutes les matières et démontré les défectuosités des tuyaux de chute qui conduisent les matières jusqu'au récipient commun, fosse ou égout. Trop souvent ces tuyaux sont peu ou point lavés; leur diamètre est exagéré; ils ne communiquent pas avec l'atmosphère et renferment une masse d'air infect, qui rentre dans les appartements par les siéges des cabinets, les pierres d'évier, les plombs, etc. Les articles 6 à 9 (*voy.* p. 240) indiquent les principaux remèdes à opposer à ces dangereuses imperfections.

Quant aux fosses elles-mêmes, il y a certainement, à notre époque, quelques progrès sur le passé: à ces fosses anciennes, aux parois perméables, infectant les puits qui étaient autrefois l'unique source d'eau potable, on a substitué des récipients aussi étanches que possible, avec usage de l'eau pour diluer les déjections, double amélioration incontestable, mais presque compensée malheureusement par un double inconvénient : réplétion plus rapide des fosses, augmentation considérable de la masse des déjections à évacuer.

En somme, les fosses fixes actuelles constituent encore autant de petits dépotoirs, spécialement dangereux en une grande ville où l'accroissement quotidien de la population en des maisons très-élevées et très-peuplées en augmente parallèlement le nombre et le contenu.

Ne sait-on pas d'ailleurs combien est illusoire la prétendue étanchéité des parois de ces fosses, combien il est difficile de les protéger contre les fissures dues au tassement du sol, quelquefois même contre les ouvertures intentionnellement pratiquées par les propriétaires pour laisser passer les liquides et économiser les frais de vidange, d'où augmentation des dangers pour les habitants de l'immeuble, pollution des sous-sol, de l'eau des puits, etc.?

C'est pour parer à ces inconvénients que, dès 1835, une commission administrative, reconnue par le Préfet de police, proposait l'emploi d'appareils séparateurs des solides et des liquides, avec faculté de rejet de ces dernières, après épuration, sur la voie publique.

Après de nombreuses hésitations et une application momentanée de 1852 à 1854, cette proposition devint le point de départ d'une autorisation accordée,

en 1867, aux propriétaires de maisons bordant la voie publique, d'écouler directement les eaux vannes de leurs fosses d'aisance non plus sur la rue, mais dans les égouts de la ville. L'arrêté du 2 juillet 1867, pris à cet effet par le Préfet du département de la Seine, est encore en vigueur.

Les règlements administratifs exigent, d'autre part, et au point de vue de l'immeuble intéressé c'est un avantage, l'établissement de tuyaux d'évent partant du sommet de la fosse, s'élevant au delà du faîte des maisons et destinés à diminuer l'infection de cette fosse : mais n'en résulte-t-il pas la formation, à la surface des toits, de foyers d'infection aérienne dangereux, pendant les périodes de calme atmosphérique, pour les quartiers au-dessus desquels ils stagnent, et, en cas de translation par les courants aériens, venant heurter en pleine façade les maisons situées sur les altitudes avoisinantes?

Au moment des vidanges, la rue a malheureusement sa part du redoublement d'infection subie par la maison elle-même durant cette opération, source non-seulement d'odeurs nauséabondes, mais d'encombrement de la voie et de tapage nocturne.

Ici également on a cherché à réduire les inconvénients de ces manœuvres par l'édiction d'un certain nombre de mesures :

Désinfection préalable des fosses par les produits chimiques; emploi de pompes aspirantes et foulantes; fixation des heures de jour et de nuit pendant lesquelles la vidange peut être effectuée; interdiction de toute projection de matières, soit sur la voie publique, soit à l'égout; obligation d'employer des tonnes étanches ne laissant échapper ni liquides, ni gaz infects; fixation des itinéraires, etc.

Les tonnes métalliques une fois pleines sont aujourd'hui autorisées à verser leur contenu dans des bateaux-citernes, complétement étanches, en station nocturne sur divers points de la Seine (pont de l'Alma et quai Saint-Bernard), ou du canal Saint-Martin (quai Jemmapes); ce qui évite le transport des tonnes pleines jusqu'aux dépotoirs ou usines placées hors de Paris.

Autant de mesures rationnelles dont la stricte application exige une surveillance difficile, souvent impuissante, comme le démontrent trop souvent les graves accidents entraînés par leur négligence, et spécialement par la projection frauduleuse à l'égout des matières de vidange; dans son rapport à la Commission de 1882, Dubreuil a fait ressortir l'insuffisance numérique du personnel administratif chargé de cette surveillance.

Un arrêté du préfet de la Seine, du 5 juin 1878, est venu en outre obliger le vidangeur à brûler les gaz qui se dégagent, pendant l'opération de la vidange, soit des pompes d'extraction, soit du récipient; malheureusement tous les procédés essayés dans ce but ont l'inconvénient d'exiger l'emploi de machines à vapeur ou de foyers encombrant la voie publique, et créant une cause de danger pour la circulation des voitures, les appareils nécessaires ne pouvant se placer dans les petites cours et les corridors de la plupart des maisons de Paris.

La situation n'est pas plus favorable en ce qui concerne les voiries dont la note suivante, empruntée à la direction des travaux de Paris, résume l'historique et les conditions actuelles :

« Il existait au douzième siècle, à Paris, un certain nombre de voiries dans les faubourgs Saint-Marcel, Saint-Germain et Montfaucon. En 1781, elles furent toutes supprimées, sauf celles de Montfaucon. Les matières fécales

y étaient reçues dans d'immenses réservoirs où s'opérait la séparation des solides et des liquides; ces derniers s'écoulaient par un égout dans la Seine au-dessus du pont d'Austerlitz, ou s'infiltraient dans les puits des quartiers traversés, dont ils contaminaient les eaux. Les matières pâteuses étaient desséchées à l'air et livrées ensuite à l'agriculture au bout de quatre ou cinq ans.

Les inconvénients de ces procédés, la puanteur qu'exhalait Montfaucon et qui se répandait dans les quartiers avoisinants, firent renoncer à ce dépôt, et en 1817 la ville de Paris fut autorisée à disposer de 30 hectares de la forêt de Bondy pour y transporter la voirie. On créa plus tard, au moment où Montfaucon fut définitivement supprimé, le dépotoir de La Villette, dans lequel les matières sont apportées et refoulées par une conduite forcée placée le long du canal de l'Ourcq, qui réunit le dépotoir à la voirie de Bondy.

Les solides sont transportés directement dans les vases clos qui les contiennent sur des bateaux suivant la voie du canal.

Les premiers procédés d'exploitation employés à Bondy étaient à peu près ceux de Montfaucon. Les matières reçues de Paris étatent emmagasinées dans d'immenses bassins où elles se décantaient. Les liquides étaient rejetés dans la Seine près de Saint-Denis. Lorsque la couche solide était assez épaisse, c'est-à-dire après trois ou quatre ans en général, on vidait les bassins et on plaçait les matières solides dans un séchoir pour les convertir en poudrette.

En procédant ainsi dans tous les bassins, on perdait, par l'écoulement des liquides à la Seine, une grande partie des matières fertilisantes, et par l'évaporation et la fermentation on faisait disparaître les principes ammoniacaux qui, au lieu d'être utilisés, empestaient les localités voisines. Enfin, on avait en permanence, dans les bassins, un stock considérable, qui formait un foyer d'infection et qui, aujourd'hui encore, n'est qu'une cause d'embarras pour l'administration municipale qui, depuis 1872, n'a plus trouvé de fermiers pour l'exploiter. Aussi l'existence de la voirie de Bondy a-t-elle donné lieu de tout temps aux réclamations les plus vives et les mieux fondées de la part des habitants des localités voisines, pour lesquels cet établissement est une véritable calamité. »

Cet état de choses ne s'est malheureusement amélioré qu'en ces derniers temps, plusieurs industriels ayant cherché à utiliser le stock de matières dont regorgent les bassins de Bondy.

Ce qu'il y a de plus fâcheux, c'est que cet abandon prolongé a été l'origine de l'édification, par des sociétés particulières, d'un nombre considérable d'usines ayant pour objet principal la fabrication sur une grande échelle du sulfate d'ammoniaque. Il s'est ainsi constitué autour de Paris un cercle de dépôts de vidange, à peu près également répartis au nord, au sud, à l'est, à l'ouest, d'où cette aggravation pour la ville qu'elle est exposée à leurs émanations de quelque point que souffle le vent, tandis que lors du fonctionnement unique de la voirie de Bondy les vents du nord, rares à Paris, amenaient seuls les mêmes inconvénients.

Dans son rapport à la Commission d'assainissement, Marié-Davy constatait que, en 1882, le chiffre de ces dépôts autour de Paris, outre le dépotoir de La Villette et la voirie de Bondy, s'élevait à 21.

De ces 21 dépôts, 9 alimentaient des usines autorisées à distiller les eaux vannes et à les transformer, par cette distillation, en sulfate d'ammoniaque;

dans 6 de ces usines, les matières solides sont traitées en outre par la dessiccation à chaud.

Or, les conditions essentielles pour que l'emmagasinage des matières ne donne lieu à aucune émanation incommode ou même dangereuse sont, en général, absolument négligées dans ces usines, les réservoirs laissant échapper, à travers les planches mal jointes de leur toiture ou les baies librement ouvertes de leurs parois, des gaz infects dont l'expansion au dehors atteint son maximum dans les cas de dépression atmosphérique.

D'autre part, si la distillation des eaux vannes a été, dans les usines principales, l'objet d'améliorations sérieuses ayant surtout pour but d'assurer la combustion, dans un foyer spécial du gaz mis en liberté par la saturation, ces améliorations sont à peine en voie de réalisation dans les usines de moindre importance, notamment en celles qui récemment se sont installées à Bondy même, et dans lesquelles on pratiquait récemment encore, *à l'air libre*, la saturation par l'acide sulfurique des produits distillés, sans aucun souci de la destruction des gaz mis en liberté.

Quant à la troisième phase du travail, celle qui consiste dans la dessiccation des matières pâteuses, elle n'a, on peut le dire, été l'objet d'aucune amélioration. Quelques essais, à la vérité, ont été commencés dans le but de modifier l'ancienne manière de faire, mais ces essais n'ont eu aucune importance sérieuse; et aujourd'hui encore, comme il y a deux ans, c'est dans des séchoirs clos le plus souvent au moyen de couvercles en bois mal jointifs, quelquefois simplement recouverts de tuiles et non plafonnés, c'est, en un mot, dans des capacités ouvertes sur lesquelles tout appel serait fictif, que la dessiccation a lieu. Aussi voit-on, de ces séchoirs, se dégager des odeurs repoussantes, nauséabondes, qui, au premier chef, doivent être comptées au nombre des incommodités graves dont le traitement actuel des matières de vidange détermine la production (Aimé Girard).

En résumé, le système des fosses fixes et ses conséquences, au point de vue du transport et de la manipulation des matières excrémentitielles, constituent, en leur mode actuel, un procédé barbare, indigne d'un pays civilisé, et de plus offrant, dans une grande ville, son maximum d'inconvénients au point de vue de la salubrité de la maison et de l'hygiène générale de la cité.

Une partie des inconvénients des fosses fixes a été conjurée dans un certain nombre d'immeubles par l'établissement de fosses mobiles permettant en général l'extraction, sans grande incommodité pour le voisinage, des matières renfermées en des récipients hermétiquement clos; malheureusement ce système, peu favorable à l'usage de l'eau dans les cabinets, vu la rapidité de la réplétion de ces récipients, occasionne fréquemment des débordements qui en détruisent le bénéfice local, et, d'autre part, il entraîne le maintien et le fonctionnement des dépotoirs à la périphérie de la ville.

Ce qui répond le plus à l'aspiration de l'hygiène, c'est la suppression de toute retenue locale sous la maison de matières excrémentitielles, et la soustraction immédiate de ces produits par des voies autant que possible sans communication avec l'atmosphère de la maison et de la rue.

Deux systèmes, répondant plus ou moins exactement à ce double but, ont été mis en présence au cours des travaux de la Commission technique d'assainissement : d'une part, projection totale à l'égout des matières de vidange, conformément à ce qui se pratique en plusieurs villes étrangères; de l'autre, écoule-

ment de ces matières par une canalisation spéciale, hermétiquement close, absolument étanche, où l'entraînement des produits serait facilité aussi bien par la pente des conduites ou par des chasses que par l'aspiration pneumatique.

Un des arguments principaux formulés à l'appui du système du *tout à l'égout*, c'est qu'aujourd'hui déjà les égouts de Paris renfermeraient la plus grande partie des matières excrémentitielles de la population. Marié-Davy, Durand-Claye, estiment qu'actuellement les matières extraites des fosses fixes ne représentent guère que le tiers ou le quart de la totalité des produits de la population, et que dès lors l'addition de ces matières n'occasionnerait pas, en la composition de ces eaux, un changement aussi radical qu'on l'a prétendu. Suivant les recherches de Durand-Claye, cette addition porterait le titre du mètre cube d'eau d'égout, en azote, de 0kg,051 à 0kg,075; Marié-Davy, qui a pris pour base le dosage des phosphates neutres, arrive à un résultat analogue.

Il est difficile d'accepter ces chiffres sans être au préalable assuré que l'azote et les phosphates renfermés, tant dans les eaux ménagères, si riches elles aussi en azote, que dans les eaux industrielles et les eaux de lavage de la voie publique, ne contribuent point dès aujourd'hui, pour une certaine part, à augmenter la quantité de ces principes dans les eaux d'égout analysées par ces savants observateurs.

N'avons-nous pas, d'autre part, vu plus haut formuler à l'égard des fosses fixes le reproche de leur non-étanchéité, c'est-à-dire l'impossibilité d'estimer, d'après ce qu'on leur enlève la quantité réelle des matières qu'elles reçoivent?

Aussi des contradictions fort sérieuses ont-elles été formulées. Suivant Combe, les égouts, tels qu'ils fonctionnent actuellement, ne reçoivent peut-être pas le cinquième des matières excrémentitielles de la population, et nous avouons pencher vers cette manière de voir, en raison du nombre en somme encore restreint d'habitants dont les latrines se vident à l'égout, soit directement, soit par l'intermédiaire de tinettes filtrantes.

Un autre ingénieur de la ville, d'une compétence également spéciale, puisqu'il a dans ses attributions la surveillance du service des égouts de Paris, a formulé, lui aussi, les réserves les plus formelles sur l'application immédiate de ce système; sans parler des petits égouts qui n'ont pas d'eau et qui se transformeront en fosses d'aisance, si l'on y jette les vidanges, il se demande avec inquiétude ce que deviendrait, dans les galeries plus considérables, l'infection de ces chasses d'eau qui déjà donnent lieu à des dégagements de gaz à peine supportables, le jour où la totalité des matières fécales viendrait s'y décomposer (Humblot).

Les retenues derrière les vannes seraient désormais sans doute impossibles, et comment suppléer alors aux chasses indispensables au nettoyage des égouts? Quelle sera l'influence des matières fécales sur l'infection des sables que l'on est obligé d'extraire des égouts, surtout quand, par suite de quelque crue de la Seine, ces matières se seront accumulées dans les collecteurs et leurs affluents, en raison de l'interruption forcée des manœuvres de curage, interruption qui dure parfois plus d'un mois?

Aussi nous sommes-nous toujours associé aux réserves de Brouardel, et avons-nous peine à comprendre l'enthousiasme avec lequel le système du *tout à l'égout* a été préconisé et proclamé immédiatement réalisable.

Ces divers inconvénients pourront, nous le savons, être atténués, et par l'établissement de portes à flot empêchant le refoulement des matières par les

crues de la Seine, et par la diminution, grâce à l'extension du pavage en bois et à l'installation de récipients aux bouches d'égout, de la quantité de sables et de fumiers et autres ordures de la rue, projetés à travers ces bouches.

Mais le curage et le lavage quotidiens des égouts exigeraient partout l'emploi de quantités considérables d'eau, même dans les égouts élémentaires les moins chargés ; et il faudrait augmenter, en des proportions qui dépassent les ressources actuelles, les emprunts faits à la distribution publique.

« Nous estimons qu'il faudra au moins un réservoir en tête de chaque égout élémentaire, un en tête de chaque collecteur du premier degré ayant moins de $0^{m},01$ de pente et deux dans les collecteurs du deuxième degré n'ayant pas une pente supérieure. Le nombre des réservoirs serait ainsi de 3166. Leur dépense s'élèverait à environ 2 600 000 francs.

Le curage du réseau actuel, qui nécessiterait dans l'hypothèse de l'écoulement total 1124 hommes de plus qu'aujourd'hui, occasionnerait à lui seul une dépense supplémentaire de 2 250 000 francs par an ; comme le réseau, pour être complet, doit être augmenté de plus de la moitié de sa longueur actuelle, on peut dire que l'écoulement du « tout à l'égout » appliqué à tout Paris coûterait 5 500 000 francs environ par an » (Humblot).

Il nous suffit de rappeler ce que nous disions plus haut des desiderata déjà si dangereux des égouts de Paris dans leur état actuel, pour faire pressentir combien à nos yeux serait imprudente l'application du *tout à l'égout* avant la réalisation préalable de ces conditions fondamentales d'un entraînement rapide.

Ce que nous ne saurions accepter, et ce que paraissent admettre la plupart des partisans de ce système, c'est que toutes les matières excrémentitielles de la ville entière dussent jamais s'écouler par les collecteurs actuels ; en sorte que ces collecteurs, vu leur supériorité de niveau sur un grand nombre des galeries aboutissantes, serviraient à répartir dans l'ensemble du réseau les immondices de tout Paris dont ils seraient devenus le confluent.

On serait forcé de destituer ce réseau des fonctions multiples (distribution des eaux, installation des fils télégraphiques, des tubes pneumatiques postaux, etc.), qui à Paris lui donnent un caractère tout spécial d'utilité et de grandeur, et le différencient des égouts de Londres et de Bruxelles, qui ne sont, nous l'avons dit, que des conduites de vidange où l'ouvrier lui-même ne descend et ne peut descendre que rarement, et dont le nettoyage se fait soit naturellement par l'effet du courant et de la pente, soit par quelque procédé mécanique. La vie souterraine y deviendrait d'autant plus difficile qu'il y aurait lieu, dans l'intérêt de la salubrité publique, d'intercepter, sinon totalement, au moins dans une large mesure, toute communication entre l'air de ces galeries et celui de la rue.

D'ailleurs la plupart des galeries et même les collecteurs actuels ne suffiraient pas, comme dimension, à écouler la nouvelle quantité d'eau exigée pour assurer le lavage en ces nouvelles conditions.

Nous estimons donc que la généralisation du système, si jamais elle était appliquée, devrait être précédée d'une multiplication des collecteurs généraux, et surtout de la dérivation vers l'est et le sud de Paris du contenu des galeries les plus éloignées de ces collecteurs, ou les plus basses de niveau, spécialement en certains points des XIIe, XIIIe arrondissements, et dans le quartier de Grenelle.

Non-seulement l'écoulement serait ainsi mieux assuré, mais il y aurait moins de chance de contamination réciproque des différents quartiers de la

ville. Cette manière de faire correspondrait à la combinaison proposée par les ingénieurs, et signalée ci-dessus (*voy.* p. 211), de l'installation d'une usine élévatoire, sise en amont de la capitale, au confluent de la Seine et de la Marne, usine vers laquelle seraient dirigées toutes les eaux des égouts des plans supérieurs de Paris pour être amenées sur des terrains d'épuration. Mais ce ne serait pas tout. En amont comme en aval, les ressources actuelles en terrain seraient absolument insuffisantes, car l'épandage total des matières excrémentitielles de Paris exigerait une surface d'épuration de plus de 10 000 hectares, cinq fois plus que ce dont on dispose aujourd'hui ; comme nous l'avons dit page 239, ce n'est guère qu'en aval qu'on pourrait songer à augmenter ces surfaces, sans danger pour la ville.

Mais la principale indication qui surgisse devant les conditions générales du réseau d'égouts de Paris, c'est la substitution, au moins partielle, au déversement direct des matières dans les galeries, de leur écoulement dans des conduites spéciales, étanches, exclusivement destinées à cet écoulement.

Il est juste de rapporter encore à Belgrand la paternité de cette idée, reproduite il y a trente ans dans le discours du préfet de la Seine dont, pour ces grandes questions d'hygiène, il était l'inspirateur.

« J'avais pensé à une combinaison radicale, qui supprimerait toutes les fosses et ferait aboutir les tuyaux de descente à des conduites spéciales de dimension assez forte pour qu'elles ne fussent jamais engorgées. Ces conduites trouveraient place dans les galeries d'égout, et leur réseau serait soumis à l'action de machines aspirantes et foulantes qui rassembleraient les matières dans des réservoirs lointains, comme celui de Bondy, pour qu'elles y fussent traitées par les procédés en usage » (Haussmann, *Mémoire sur les eaux de Paris*, 4 août 1854).

La deuxième sous-commission de l'assainissement de Paris, dont j'eus l'honneur d'être le président, eut précisément pour mission spéciale d'étudier l'écoulement des matières de vidange par des conduites étanches sans communication avec l'eau d'égout ; elle avait en particulier à déterminer la possibilité et l'opportunité d'appliquer à Paris l'une de ces canalisations fermées qui fonctionnent en ce moment, soit à Paris même, soit en d'autres localités, sous les noms de systèmes Waring, Liernur, et Berlier.

Le système du colonel Waring a été appliqué à Memphis et en d'autres villes des États-Unis. Il consiste essentiellement dans une série de tuyaux qui reçoivent à la fois les produits des cabinets d'aisance, les eaux ménagères et pluviales des maisons et les versent dans les grands cours d'eau. Des réservoirs interposés de distance en distance projettent, au moyen de siphons intermittents, des volumes d'eau suffisants pour former des chasses et entretenir la propreté des tuyaux ; la canalisation est reliée, en chaque maison, avec un tuyau d'évent qui s'élève au-dessus du toit et porte le plus haut possible les odeurs dégagées.

Ce système ne se prête donc pas, en raison de la dilution extrême des matières, à leur transformation en engrais ; il ne comporterait dès lors, comme moyen d'épuration au sortir de la ville, que l'irrigation. D'autre part, ses communications par les tuyaux d'évent avec l'air extérieur ne répondent pas au programme de ceux qui veulent une canalisation entièrement fermée.

Ce système a été néanmoins, devant la Commission technique, l'objet d'un rapport intéressant dont l'auteur a démontré combien les drains hermétiquement clos du système Waring seraient supérieurs, pour assurer l'écoulement des matières.

à ces galeries sans eaux du réseau parisien, galeries déjà infectes aujourd'hui, et dont il serait imprudent d'augmenter les inconvénients par la projection totale des matières (Vauthier, *Note sur les conditions dans lesquelles pourrait être appliqué à Paris le système Waring*). Les premières applications faites à Paris, depuis un an, au centre même de la ville, ont répondu à ces conclusions et jusqu'ici ont donné d'excellents résultats.

Rien ne paraît devoir satisfaire plus complétement qu'un système dans lequel le transport des matières s'effectuerait au moyen du vide et par une canalisation métallique hermétiquement close de la maison à l'usine où elles seraient traitées. Le système Liernur répond à ces indications; appliqué à un quartier d'Amsterdam, il pourrait l'être sans doute aussi à un quartier de Paris; mais il est trop compliqué pour pouvoir répondre aux besoins de la ville entière et deviendrait incompatible avec l'écoulement de la masse d'eau reconnue nécessaire pour l'entretien de la propreté des cabinets.

Berlier a été autorisé, par arrêté du préfet de la Seine, en date du 7 septembre 1881, et suivant délibération conforme du Conseil municipal, à expérimenter, dans Paris, un système d'évacuation pneumatique, sans aucune communication avec l'air extérieur, qui diffère de celui du capitaine Liernur. Berlier ne rend point solidaires les vidanges de plusieurs maisons, comme le fait l'ingénieur hollandais; chaque tuyau de chute aboutit, au contraire, à un récepteur spécial, lequel communique avec la canalisation générale par l'intermédiaire d'une soupape, mue automatiquement par un flotteur. Une large maille métallique, placée à l'orifice du tuyau de chute, arrête les corps qui pourraient obstruer la conduite sans intercepter l'écoulement des matières. La vidange se fait ainsi par intermittences très-rapprochées, et les matières ne séjournent qu'en petite quantité et que peu de temps dans le récepteur.

Nous avons constaté par nous-même le bon fonctionnement de ce système qui protége la rue contre les émanations fécales, et nous avons insisté pour la continuation des expériences commencées, il y a trois ans, dans l'une de nos casernes (Pépinière) et quelques rues adjacentes; satisfaction a été donnée à cet égard à nos désirs et à ceux de la Commission par l'arrêté préfectoral du 7 décembre 1883, autorisant l'application de ce système pour 300 immeubles situés dans une zone déterminée.

Loin de nous la pensée de considérer ces types divers de canalisation étanche comme susceptibles de pouvoir suffire à eux seuls à l'enlèvement des vidanges de toute la population parisienne! mais nous ne saurions trop répéter combien la visite des quelques galeries d'égout où circulent ces conduites hermétiquement fermées nous a laissé, en raison de leur propreté, de satisfaction après notre passage dans la masse des autres galeries infectées par la projection directe des vidanges.

Nous dirons plus : plusieurs de nos collègues de la Commission d'assainissement estiment qu'il suffirait d'emprunter à ces systèmes leurs tuyaux étanches, qui serviraient simplement de raccords, à travers les galeries de dernier ordre du réseau parisien actuel, entre les tuyaux de chute et les égouts principaux où ils déverseraient leur contenu; telle n'est pas, suivant nous, l'application principale à faire de ces conduites; nous estimons que ces systèmes de canalisation doivent être appliqués dans leur entier, c'est-à-dire prendre à domicile et transporter hors de la ville les matières excrémentitielles; nous voudrions qu'on leur attribuât le rôle complet de la vidange de quelques-uns des quartiers les

plus éloignés du passage des collecteurs, de façon à décharger encore ceux-ci d'une certaine somme de matières excrémentitielles.

En résumé, l'étude consciencieuse et détaillée des divers modes de vidange proposés nous a de plus en plus éloigné de la préconisation exclusive de l'un d'eux pour le service de Paris.

Il y a lieu de profiter, dans une certaine mesure, des ressources offertes par le réseau d'égouts actuel, mais sous la réserve absolue de l'application préalable des modifications susceptibles d'assurer l'écoulement rapide des matières excrémentitielles projetées dans les sections principales du réseau; de l'établissement, dans les galeries sans pente ou mal irriguées, d'une canalisation étanche; de la dérivation, par des canaux également étanches, d'une partie des matières dont le point de départ est trop éloigné du passage des collecteurs et qui seraient amenées hors de l'enceinte, sans communication aucune avec ces collecteurs.

Sans ces précautions, nous préférerions presque voir conserver les fosses fixes malgré les inconvénients signalés plus haut.

Il s'écoulera d'ailleurs bien des années encore avant la suppression définitive de ces fosses, et il y a lieu, en attendant, de leur appliquer rigoureusement les principes votés par la Commision d'assainissement :

Ventilation simultanée par un tuyau d'évent et par le tuyau de chute ouvert à sa partie supérieure et prolongé au-dessus du toit.

Établissement dans le radier de la fosse, au-dessous de l'ouverture d'extraction, d'une cuvette à plans inclinés pour rendre le travail de rachèvement plus facile et plus rapide.

Surveillance plus complète, grâce à un personnel suffisant, de l'étanchéité des fosses et des opérations de vidanges qui ne seront faites qu'à l'aide des appareils les plus perfectionnés, notamment de ceux qui comportent le vide fait dans les tonnes, avec désinfection des gaz.

Quant aux usines et dépotoirs sur lesquels est transporté le contenu de ces fosses, et dont nous avons indiqué les principales défectuosités (page 244), les résolutions suivantes ont été votées le 3 février 1883 par la quatrième sous-commission de l'assainissement de Paris :

« 1° Toute usine à sulfate d'ammoniaque devra désormais satisfaire aux deux conditions : 1° de n'émettre aucun dégagement gazeux odorant; 2° d'épurer complétement les eaux résiduaires, si ces eaux doivent être envoyées dans un cours d'eau, et tout au moins, si leur destination est autre, de les refroidir et de les désinfecter.

« Aucune nouvelle usine ne devra être autorisée sans que les dispositions projetées paraissent répondre complétement à ces deux conditions. En ce qui concerne les usines déjà existantes, les règlements en vigueur devront leur être strictement appliqués, sous peine de fermeture; en outre, un délai raisonnable leur sera accordé pour y opérer les perfectionnements nécessaires, et, faute de remplir les conditions exigées, l'usine sera supprimée définitivement.

« 2° Les *dépotoirs* appartenant à des particuliers seront supprimés dans le plus bref délai; il ne sera toléré, auprès des usines, qu'un approvisionnement de matières très-restreint dans un réservoir clos, couvert et étanche, et les dimensions de ce réservoir seront fixées dans chaque cas particulier par l'Administration.

« 3° Vu les nécessités présentes, le dépotoir de La Villette continuera à fonctionner dans les conditions actuelles; à la voirie municipale de l'est (Bondy),

l'exploitation du stock sera tolérée à l'air libre, de manière à arriver dans le plus bref délai possible à la suppression définitive de 8 hectares de bassins; au contraire, pour les usines établies ou à établir à la même voirie pour le traitement des matières provenant journellement du dépotoir, l'Administration exigera des industriels l'observation de toutes les règles de salubrité qui seront imposées aux nouvelles usines, conformément aux paragraphes 1 et 2 des présentes conclusions.

« 4° Les liquides provenant des bassins ou des usines de la voirie municipale ne seront plus déversés dans la Seine par le collecteur de Saint-Denis et seront transportés par des tuyaux, conduites ou égouts, soit pour être répandus, comme à Gennevilliers, sur un sol propre à leur épuration, soit pour approvisionner de nouvelles usines situées loin de Paris et fonctionnant dans toutes les conditions désirables. »

Ce n'est pas tout. Il est urgent de chercher à diminuer le nombre de ces usines soit en éloignant immédiatement de Paris, et du département, la plus grande somme possible de matières excrémentitielles, soit en modifiant le traitement qui leur est appliqué.

Le transport par routes de terre et même par voies ferrées devient très-coûteux pour une matière de peu de valeur, dès que la distance est quelque peu importante.

Aussi a-t-on dû renoncer à des essais de placement des eaux vannes en Champagne, pour lesquelles on avait commencé à créer un matériel roulant spécial (entreprise de M. Gargan de 1858 à 1870). C'est par eau que l'on peut espérer élargir le cercle d'applications de ces matières à l'agriculture, soit que l'on remonte ou surtout que l'on descende le cours de la Seine, soit que l'on se serve des canaux de navigation.

D'après Mille, les compagnies de vidanges possèdent déjà tout un matériel de bateaux, de pompes et de tuyaux, qui pourrait très-bien être appliqué au transport de Paris vers la campagne par les voies navigables.

De leur côté, les cultivateurs possèdent en général des tonneaux d'arrosage, auxquels on peut adapter à peu de frais des planches de distribution ou tout autre système simple pour l'épandage des eaux-vannes sur leurs champs.

Des deux parts, il existe donc un matériel presque suffisant, et il ne resterait à créer, comme intermédiaires, que des réservoirs ou des citernes que l'on établirait sur le bord des canaux et des chemins, afin d'y pouvoir aisément décharger les bateaux et remplir les tonneaux de distribution. La vente des matières au réservoir pourrait, suivant Mille, se faire sans grande peine par les compagnies de vidanges au moyen de leur service commercial actuel.

L'épandage sur les champs cultivés, et à grande distance, pourrait donc être un mode pratique d'utilisation des déjections parisiennes.

Mais cet épandage ne peut avoir lieu d'une façon rémunératrice qu'à certaines époques de l'année, à l'automne et au printemps. Il faut que, dans l'intervalle, les matières de vidange trouvent un placement, et comme on ne peut songer à les accumuler dans des réservoirs pendant la morte-saison, c'est à des usines de traitement qu'il faut attribuer cette fonction régulatrice.

C'est ce qui a engagé Mille à proposer la création d'usines ayant pour objectif le traitement des vidanges à froid, c'est-à-dire en des conditions toutes différentes de celles (*distillation des eaux vannes* et *dessiccation des matières solides*) qui donnent principalement lieu au dégagement d'odeurs infectes; avec

l'auteur, nous estimons qu'il y aurait avantage spécial pour l'Administration à favoriser tout essai ayant pour but de fixer dans des engrais les éléments utilisables des matières de vidange, et à mettre à cet effet à la disposition des industriels le domaine de Bondy, en se réservant le droit de contrôle et de surveillance du fonctionnement de leurs usines (*voy.* Mille, *Rapport sur l'utilisation des matières de vidange par épandage sur le sol et par traitement à froid*). Aussi la Commission a-t-elle voté cette dernière conclusion :

« L'épandage sur le sol et le traitement à froid des matières tout venant peuvent fournir des ressources nouvelles pour la solution du problème de l'utilisation des vidanges de Paris, et l'Administration peut en autoriser et même en encourager les essais. »

Rues. On ne saurait nier tout ce qui, depuis cinquante ans, a été fait pour l'hygiène morale et matérielle des rues de l'intérieur de Paris.

« Jadis les voleurs de toute sorte recherchaient le centre de Paris; ils trouvaient là des réduits obscurs, des abris certains, des maisons à triple sortie, des plaisirs faciles et leur grande alliée, la prostitution. C'était dans les rues tortueuses de la Cité, dans ce chapelet de ruelles infectes et mal fréquentées qui s'embrouillaient entre le Palais-Royal et le Louvre, dans les bas quartiers du Temple, qu'ils avaient établi leurs refuges. Il n'était pas toujours prudent de pénétrer dans leurs bouges, et plus d'une fois les patrouilles grises en furent chassées à coups de brocs et de tabourets. Tout malfaiteur inquiété se sauvait dans les tapis-francs de la rue aux Fèves, de la rue Haute-des-Ursins, de l'impasse Saint-Martial, sentiers boueux et empoisonnés, noués autour de Notre-Dame; dans le café de l'Épi-Scié, situé boulevard du Temple; à l'estaminet des Quatre-Billards, rue de Bondy; au cabaret des Philosophes, dit aussi le cabaret de l'Homme *buté* (*assassiné*), rue Croix des Petits-Champs; à l'hôtel d'Angleterre, rue de Chartres; dans les débits interlopes de la rue de Froidmanteau et de la rue du Chantre, dans les repoussants garnis de la place aux Veaux, de la rue de la Vieille-Lanterne et de la Petite-Pologne.

« En éventrant ces vieux pâtés de maisons, où la vermine disputait le logis aux voleurs, en démêlant à coups de pioche ces écheveaux de ruelles malsaines, en y faisant violemment entrer l'air et le soleil, on n'a pas seulement apporté la santé, on a moralisé ces quartiers misérables, car on en a chassé les malfaiteurs que le grand jour épouvante et qui ne trouvent plus à se cacher dans les vastes espaces où se dressaient autrefois leurs taudis lézardés » (Maxime Du Camp, *Paris, ses organes*, etc.). Nous verrons ci-après que malheureusement les quartiers périphériques sont loin d'avoir tous gagné à ces grands travaux.

Quant aux modifications matérielles de la voirie, rien aujourd'hui ne rappelle la physionomie des anciennes rues de Paris.

« En 1185, Philippe-Auguste se promenant dans son palais, dit l'historien Rigord, s'approcha des fenêtres où il se plaçait quelquefois pour se distraire par la vue du cours de la Seine. Des voitures, traînées par des chevaux, traversaient alors la Cité et, remuant la boue, faisaient exhaler une odeur insupportable. Le roi ne put y tenir et même la puanteur le poursuivit jusque dans l'intérieur de son palais. Dès lors, il conçut un projet très-difficultueux, mais très-nécessaire : il convoqua les bourgeois et le prévôt de la ville, et leur ordonna de paver, avec de fortes et dures pierres, toutes les voies de la Cité. »

Composé de grosses dalles ou carreaux de grès, dont les dimensions en longueur et en largeur avaient environ trois pieds et demi, ce pavé ne fut appliqué qu'aux

deux voies principales formant la *croisée de Paris*, l'une allant du nord au midi, l'autre de l'est à l'ouest.

Sous Louis XIII, la moitié des voies publiques était encore sans pavage.

A l'époque où Louis XIV édifiait le palais de Versailles, Paris conservait l'étroitesse et la difficulté de ses abords. Dans la plupart des rues, on ne pouvait guère circuler qu'à pied ou en litière, et, des voies publiques de l'époque, il n'y en avait que trois qui fussent accessibles aux voitures de commerce : les rues Saint-Antoine, Saint-Martin et Saint-Denis.

Ailleurs, le sol était habituellement dépourvu de tout genre de revêtement, constituant par son défaut de pente et ses inégalités une série de réceptacles aux immondices de la population.

C'est à partir du commencement de ce siècle seulement que le pavage des rues prit un développement considérable, arrivant, en ces dernières années, à couvrir une surface totale de plus de 6 millions de mètres carrés. Actuellement, sur les 9 millions de mètres carrés que réprésentent les chaussées de Paris, il n'en est plus guère que la millième partie qui puisse être classée sous le titre de chaussées en terre, et encore ces voies, appartenant en général aux arrondissements excentriques : XIIIe, XVIIIe et XXe, ne desservent-elles que des jardins ou des terrains non clos.

En ces trente dernières années, le revêtement des rues de Paris a été l'objet de nombreux essais et de sérieuses modifications.

Nous considérons, pour notre compte, comme dignes de tout encouragement, les tentatives ayant pour objet la substitution de surfaces unies, peu bruyantes, à ce pavage glissant, sonore, entretenant dans les quartiers centraux un bruit incessant de roulement et une série de trépidations qui, au dire de certains auteurs, auraient leur part dans le développement du nervosisme des grandes cités.

Aux pavés en pierre des chaussées on substitua d'abord le *macadam* qui, au point de vue des inconvénients précédents, constituait un avantage considérable contre-balancé malheureusement à d'autres égards par des inconvénients majeurs : boue, poussières et surtout dépenses excessives pour le maintien en état des empierrements nécessaires; accroissement, dans une proportion considérable, de l'afflux, dans les galeries souterraines, des sables des chaussées ainsi empierrées : d'où, nous l'avons exposé plus haut, une augmentation de difficulté de curage des égouts et, par le mélange du sable aux immondices, une cause nouvelle d'insalubrité de ces galeries. Actuellement, l'ère du macadam semble passée et fait place à celle du pavage en bois qui a pris, en ces deux dernières années, à la suite de deux votes du Conseil municipal de Paris, une extension si rapide, qu'il recouvre environ 500 000 mètres carrés de superficie.

Le danger, redouté par quelques hygiénistes, de l'apparition de fièvres palustres sous l'influence de la putréfaction des bois, nous semble peu à craindre. Ce n'est pas, et nous en avons donné la preuve ailleurs, de cette putréfaction que naît généralement la fièvre intermittente : c'est du sol, du sol productif pénétré de chaleur et d'humidité; et les pavés en bois actuels, reposant sur une couche de mortier et accolés entre eux par un ciment imperméable, nous semblent offrir des conditions plus favorables à l'oblitération qu'à la production des émanations telluriques. Il y a lieu d'ailleurs de veiller à la préparation de ces pavés qui doivent être rendus préalablement imputrescibles.

Nous serons plus réservé en ce qui concerne les chances de durée de ce

pavage; nous ne savons si l'avenir confirmera les espérances conçues d'une notable réduction, par ce système, des frais d'entretien du revêtement des grandes voies de Paris ; peut-être s'est-on basé à tort sur l'expérience de Londres, où la circulation est moins fatigante et moins destructive. « L'usage de tombereaux ou de chariots à deux roues pour très-lourds chargements est inconnu à Londres ; on n'y voit rien qui ressemble aux longs attelages des fardiers de pierres de taille ou des voitures des grandes raffineries qui circulent à Paris, chargées de 12 tonnes et traînées par 6 chevaux. Et surtout il n'y a rien à Londres d'analogue à nos omnibus à 3 chevaux qui, chargés de 42 personnes, marchent à grande vitesse, et qui, ajoutant les effets de cette vitesse à ceux de leur poids, détruisent si rapidement les empierrements, les pavages et les voies de tramways » (Barabant, *Notes sur les questions de viabilité*. Paris, 1884).

Si nous considérons comme un inconvénient majeur, pour la salubrité des rues, la communication de leur atmosphère avec celle des égouts, surtout depuis le déversement en ces derniers d'une somme considérable de matières fécales, il est juste de reconnaître que la propreté de la voie publique ne peut que gagner à cette communication. C'est grâce à nos égouts à grandes sections et à nos bouches d'égout très-nombreuses que les chaussées principales sont balayées et nettes deux ou trois heures après la fin de la pluie, tandis qu'en d'autres capitales, comme Londres, où l'on empêche la boue d'aller à l'égout, le nettoiement qui s'opère par tombereaux est lent et difficile.

L'hygiène de la rue vient de gagner beaucoup par la réglementation toute récente d'une industrie intéressante certainement, mais dont on a trop longtemps respecté l'indépendance au détriment de la salubrité publique : l'industrie des chiffonniers qui, jusqu'en ces dernières années, entretenait l'habitude de répandre, sur les voies publiques, les ordures ménagères où ces industriels venaient prélever leur dîme avant l'enlèvement par le tombereau municipal. Un arrêté préfectoral du 7 mars 1884 a mis fin à ces pratiques dangereuses ; nous nous bornerons à en reproduire les articles principaux :

Article premier. — Il est complétement interdit de projeter sur la voie publique, à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, les résidus quelconques de ménage ou les produits de balayage provenant de l'intérieur des propriétés privées ou des établissements publics.

Art. 2. — A partir de la date du présent arrêté, le propriétaire de tout immeuble habité sera tenu de faire déposer chaque matin, soit extérieurement sur le trottoir, le long de la façade, soit intérieurement, près de la porte d'entrée, en un point parfaitement visible et accessible, un ou plusieurs récipients communs de capacité suffisante pour contenir les résidus de ménage de tous les locataires ou habitants.

Le dépôt de ces récipients devra être effectué une heure au moins avant l'heure réglementaire de l'enlèvement, qui doit commencer à six heures et demie du matin pour être terminé à huit heures et demie en été (c'est-à-dire du 1er avril au 30 septembre), et commencer à sept heures pour être terminé à neuf heures en hiver (c'est-à-dire du 1er octobre au 31 mars).

Les récipients devront être remisés à l'intérieur de l'immeuble un quart d'heure au plus après le passage du tombereau d'enlèvement.

Le concierge, s'il en existe un dans l'immeuble, sera personnellement tenu d'assurer cette double manœuvre, sans préjudice de la responsabilité civile du propriétaire.

Art. 3. — Les récipients communs, quels qu'en soit le mode de construction et la forme, devront satisfaire aux conditions suivantes :

Chaque récipient aura une capacité de 120 litres au maximum. Il ne pèsera pas à vide plus de 15 kilogrammes. S'il est de forme circulaire, il n'aura pas plus de $0^m,55$ de diamètre ; s'il est de forme rectangulaire ou elliptique, il n'aura pas plus de $0^m,50$ de largeur, ni de $0^m,80$ de longueur. En aucun cas la hauteur ne dépassera la plus petite des deux dimensions horizontales.

Les récipients seront munis de deux anses ou poignées à leur partie supérieure. Ils

devront être peints ou galvanisés, et porter sur l'une de leurs faces latérales l'indication du nom de la rue et du numéro de l'immeuble, en caractères apparents. Ils devront être constamment maintenus en bon état d'entretien et de propreté, tant intérieurement qu'extérieurement, de manière à ne répandre aucune mauvaise odeur à vide. Ces récipients seront tenus à la disposition des locataires et par les soins des propriétaires, depuis neuf heures du soir jusqu'à l'heure où ils doivent être déposés sur la voie publique.

Art. 4. — Sous réserve des exceptions prévues ci-après aux articles 5 et 6, il est interdit aux habitants de verser leurs résidus de ménage ailleurs que dans les récipients communs affectés à l'immeuble. Si le récipient commun vient à faire défaut ou se trouve accidentellement insuffisant, ils devront, soit laisser leurs récipients particuliers en dépôt à la place ou auprès du récipient commun, soit attendre le passage du tombereau, pour y verser directement le contenu de ces récipients particuliers.

Art. 5. — Il est interdit de verser dans les récipients communs les résidus qui font partie de l'une des deux catégories suivantes et que les particuliers sont tenus de faire enlever à leurs frais, savoir :

1° Les terres, gravois, décombres et débris de toute nature provenant de l'exécution de travaux quelconques ou de l'entretien des cours et jardins ;

2° Les résidus et déchets de toute nature provenant de l'exercice de commerces ou d'industries quelconques.

Sont seules exceptées de cette interdiction les ordures ménagères proprement dites des établissements de consommation.

Art. 6. — Il est également interdit de verser dans les récipients communs des objets suivants, dont l'Administration assure l'enlèvement, mais qui doivent être déposé dans des récipients spéciaux, à côté des récipients communs, savoir :

Les débris de vaisselle, verre, poterie, etc., provenant des ménages.

Art. 7. — Il est interdit aux chiffonniers de répandre les ordures sur la voie publique : ils pourront faire le triage sur une toile et devront remettre ensuite les ordures dans les récipients.

Il importe également de rappeler, dans l'intérêt de la salubrité des rues, les droits souvent négligés dont est armée l'Administration.

EXTRAIT DE L'ORDONNANCE DE POLICE DU 1er SEPTEMBRE 1853

Art. 16. — Il est défendu de jeter des eaux sur la voie publique ; ces eaux devront être portées au ruisseau pour y être versées, de manière à ne pas incommoder les passants.

Il est défendu d'y jeter et faire couler les urines et les eaux infectes.

En dépit de ces prescriptions, ne voit-on pas chaque jour les boutiquiers, bouchers, charcutiers, jeter dans le ruisseau des eaux sales, sans paraître se douter qu'ils commettent une contravention ? Est-on beaucoup plus respectueux de l'article suivant de la même ordonnance?

Art. 21. — Les résidus des fabriques de gaz, eaux d'amidonnerie, ceux de féculerie, passés à l'état putride, ceux des boyauderies et des triperies ; les eaux provenant de la cuisson des os pour en retirer la graisse ; celles qui proviennent des fabriques de peignes et d'objets de corne macérée ; les eaux grasses destinées aux fondeurs de suif et aux nourrisseurs de porcs ; les résidus provenant des fabriques de colle-forte et d'huile de pieds de bœuf, le sang provenant des abattoirs ; les urines provenant des urinoirs publics et particuliers ; les vases et eaux extraites des puisards et des puits infectés ; les eaux de cuisson de têtes et de pieds de mouton ; les eaux de charcuterie et de triperie ; les raclures de peaux infectes ; les résidus provenant de la fonte des suifs, soit liquides, soit solides, soit mi-solides, soit en général toutes les matières qui pourraient compromettre la salubrité, ne pourront, à l'avenir, être transportés dans Paris que dans des tonneaux hermétiquement fermés et lutés.

Grâce à la largeur des voies principales, les arbres ont pu être introduits dans l'ornementation de ces rues ; le nombre s'y élève actuellement à près de 100 000, nombre considérable au point de vue de la dépense que nos statisticiens évaluent à 200 francs par arbre avec fourniture de la terre végétale.

Le ciel de Paris est assez pur, et la chaleur assez élevée pendant une partie de l'année pour justifier les avantages hygiéniques d'une semblable dépense ; on comprend qu'en telle capitale voisine, comme Londres, où l'atmosphère est trop

souvent obscurcie par le brouillard et la fumée, on évite d'assombrir encore le jour par un rideau d'arbres analogues aux nôtres.

L'éclairage des rues était jadis entièrement inconnu, chacun se renfermant chez soi dès le coucher du soleil.

Encore au commencement du seizième siècle, en cas de danger public, en cas de guerre ou de troubles, il était prescrit aux habitants de placer durant la nuit, sur le rebord des fenêtres du premier étage, des lanternes garnies de chandelles allumées. C'est en 1667 seulement qu'une ordonnance royale prescrivit l'éclairage des rues par des lanternes fixes.

En 1758 fut décrété l'éclairage de tout Paris par des lanternes publiques à réverbères; l'éclairage prit un grand développement sous le premier Empire, et en 1817 il existait à Paris 10 500 becs de réverbères. Depuis l'introduction du gaz, l'éclairage a subi une progression ininterrompue; de 40 000 mètres cubes en 1855, la consommation s'est progressivement élevée à près de 300 000 mètres cubes en 1883, grâce non-seulement au progrès de l'éclairage de la voie publique, mais à l'emploi de plus en plus fréquent du gaz dans les industries et les usages domestiques.

L'éclairage électrique est entré, lui aussi, dans sa période d'application pratique, et sans doute la généralisation de ce système est proche. A tous égards, ce sera un grand progrès : suppression dans le sol de nos rues de ces infiltrations que, malgré Sainte-Claire Deville, qui en a démontré le peu de danger et même en a prôné l'action antiseptique sur les matières organiques contenues dans le sol (voy. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 20 sept. 1880), nous considérons au moins comme très-incommodes par leurs émanations; suppression, dans les établissements publics, notamment les théâtres, des principales causes d'incendie; suppression de tout danger d'explosion lors de l'exploration des caves, boutiques où se sont développés des gaz inflammables; substitution, dans nos écoles, à des foyers dont la combustion corrompt l'atmosphère, d'une lumière n'échauffant pas l'air ambiant, et qui n'éblouira ni ne fatiguera plus, le jour prochain où l'on sera parvenu à adoucir l'éclat et à supprimer les oscillations de l'éclairage électrique.

Maisons. En 1817, il y avait à Paris 28 801 maisons, renfermant 224 922 ménages et 713 966 habitants. Ces nombres ont triplé en soixante ans.

D'après la statistique de 1880, il existait à cette dernière date, 76 129 maisons renfermant 1 038 124 logements, et 2 239 928 habitants.

Rien ne peut mieux indiquer la diversité des installations que la différence de leurs prix de location. Or il résulte des statistiques officielles que les locataires, à Paris, se répartissent comme suit :

Loyers de moins de 300 francs	434,936
— 300 à 499 francs	84,050
— 500 à 749 francs	68,740
— 750 à 999 francs	23,950
— 1000 à 1249 francs	19,280
— 1250 à 1499 francs	7,164
— 1500 à 2999 francs	24,844
— 3000 à 5999 francs	12,121
— 6000 à 9999 francs	4,008
— 10 000 à 19 929 francs	1,846

Il y a donc 568 986 logements de moins de 500 francs, 162 394 seulement de plus de 500 francs. C'est surtout dans les quartiers excentriques que se rencontrent les logements à bon marché, quartiers où malheureusement n'accèdent

plus, comme autrefois, la lumière et l'air pur de la campagne, mais dont les habitants actuels ont le plus souvent à subir les inconvénients de leur accumulation réciproque et du voisinage des usines les plus insalubres.

« Pendant toute la durée de la période des grands travaux de Paris, dit Du Mesnil, et même durant les quelques années qui l'ont précédée, alors qu'il s'agissait de préparer l'opinion à la transformation de la ville, on a beaucoup parlé de la nécessité d'améliorer les quartiers pauvres, de distribuer largement partout l'air et la lumière, de faire jouir enfin du bénéfice des conquêtes récentes de l'hygiène cette couche de la population parisienne qui, depuis des siècles, s'étiole dans les bas-fonds de la grande cité.

Quelque vingt ans se sont écoulés depuis cette époque, et sans nier, ce qui serait puéril, l'importance des travaux accomplis, la grandeur de l'œuvre réalisée, nous venons aujourd'hui, nous plaçant exclusivement sur le terrain de l'hygiène et de la médecine sociale, appeler l'attention sur un certain nombre de faits d'observation récente.

Ils établissent, suivant nous, combien, malgré les améliorations souvent plus apparentes que réelles apportées dans les conditions hygiéniques des habitations parisiennes en général, il reste encore à faire pour que la situation soit acceptable par des hygiénistes dans de nombreux quartiers de la capitale.

Les grandes voies ouvertes sur tous les points de l'ancien Paris ont eu pour résultat d'amener plus d'air et de jour au centre de l'agglomération, et, d'autre part, le développement simultané de la canalisation des eaux, du réseau des égouts, a manifestement assaini toutes les habitations, dans le voisinage des travaux effectués. Mais on ne paraît pas s'être préoccupé de ce que deviendrait toute cette catégorie d'habitants pauvres qui vivaient dans les demeures sordides du vieux Paris, alors que, par suite de l'expropriation des immeubles sacrifiés, ils seraient mis en demeure de chercher ailleurs un abri.

De là deux faits également graves au point de vue de la salubrité des habitations parisiennes.

Le premier, c'est que l'encombrement dans les logements d'ouvriers a augmenté. Si certains travaux permettent à ceux qui s'y livrent de résider loin de leur atelier ou de leur chantier, il est au contraire beaucoup de professions qui exigent l'habitation de celui qui les exerce à proximité de son travail.

Et alors des propriétaires et des logeurs peu scrupuleux, profitant de l'écart notable qui se produisait subitement entre l'offre et la demande, ont, les uns, converti en logements des boutiques, des ateliers, des remises, les autres, en divisant, subdivisant les chambres ou chambrées existantes dans leurs installations primitives, tout en surélevant les prix de location, multiplié les foyers d'insalubrité sur tous les points.

L'autre conséquence également funeste de cette imprévoyance a été l'édification, sur des terrains vagues à la limite de l'ancienne enceinte, d'une quantité énorme de constructions improvisées sans aucune autre préoccupation que celle de se créer immédiatement un asile. La densité extrême d'une population misérable dans ces immeubles, l'absence de toute prévoyance en ce qui concerne l'hygiène dans leur installation, les ont rapidement transformés en foyers de putréfaction : on n'a donc pas diminué en réalité l'insalubrité des maisons de Paris, on s'est borné à déplacer le foyer et à l'écarter plus ou moins loin des centres primitifs, assurant ainsi des travaux pour un demi-siècle aux commis-

sions des logements insalubres de l'avenir » (Du Mesnil, *L'habitation du pauvre*. Paris, 1882).

L'affinité actuelle des maladies épidémiques : fièvre typhoïde, diphthérie, choléra, pour ces régions excentriques de la capitale, ne donne que trop raison à la thèse précédente.

Dans l'intérieur même de la ville, et dans les quartiers les mieux tenus, il y a aussi bien à critiquer ; malgré l'aspect monumental des façades, objectif trop habituel de l'architecture parisienne, il est évident que le problème de l'habitation a été moins bien résolu chez nous qu'en certaines autres capitales, à Londres, par exemple. En cette dernière ville, on a évité l'accumulation des six ou sept étages de maisons formant de vraies casernes où les locataires sont perchés les uns au-dessus des autres ; la ville s'est étendue horizontalement, et non verticalement. Cette extension, il est vrai, était favorisée à Londres par l'absence d'octroi et l'abondance de moyens de communication.

Il est juste de reconnaître que toutes les questions relatives à l'hygiène des maisons et à ses rapports avec celle de la rue sont l'objet des préoccupations les plus légitimes de la municipalité parisienne. Le 23 juillet 1884 a été promulgué sur la hauteur des maisons de Paris un règlement dont nous reproduisons les articles qui nous intéressent particulièrement :

Article premier. — La hauteur des bâtiments bordant les voies publiques dans la ville de Paris est déterminée par la largeur légale de ces voies publiques pour les bâtiments alignés, et par la largeur effective pour les bâtiments retranchables.

Cette hauteur, mesurée du trottoir ou du revers pavé au pied de la façade du bâtiment, et prise au point le plus élevé du sol, ne peut excéder, y compris les entablements, attiques et toutes les constructions à plomb des murs de face, savoir :

Douze mètres (12 mètres) pour les voies publiques au-dessous de sept mètres quatre-vingts centimètres (7^{m},80) de largeur ;

Quinze mètres (15 mètres) pour les voies publiques de sept mètres quatre-vingts centimètres (7^{m},80) à neuf mètres soixante-quatorze centimètres (9^{m},74) de largeur ;

Dix-huit mètres (18 mètres) pour les voies publiques de neuf mètres soixante-quatorze centimètres (9^{m},74) à vingt mètres (20 mètres) de largeur ;

Vingt mètres (20 mètres) pour les voies publiques (places, carrefours, rues, quais, boulevards, etc.) de vingt mètres (20 mètres) de largeur et au-dessus.

Art. 6. — Les hauteurs des bâtiments établis en bordure des voies privées, des passages, impasses, cités et autres espaces intérieurs, seront déterminées d'après la largeur de ces voies ou espaces, conformément aux règles fixées à l'article premier pour les bâtiments en bordure des voies publiques.

Art. 7. — Dans les bâtiments, de quelque nature qu'ils soient, il ne pourra, en aucun cas, être toléré plus de sept étages au-dessus du rez-de-chaussée, entresol compris, tant dans la hauteur du mur de face que dans celle du comble, telles que ces hauteurs sont déterminées par les articles 1, 9, 10 et 11.

Art. 8. — Dans les bâtiments, de quelque nature qu'ils soient, la hauteur du rez-de-chaussée ne pourra jamais être inférieure à 2^{m},80 mesurés sous plafond. La hauteur des sous-sols et des autres étages ne devra pas être inférieure à 2^{m},60 mesurés sous plafond. Pour les étages dans les combles, cette hauteur de 2^{m},60 s'applique à la partie la plus élevée du rampant.

Art. 16. — Dans les bâtiments dont la hauteur ne dépasserait pas 18 mètres, les cours sur lesquelles prendront jour et air les pièces pouvant servir à l'habitation n'auront pas moins de 30 mètres de surface, avec une largeur moyenne qui ne pourra être inférieure à 5 mètres.

Art. 17. — Dans les bâtiments élevés à une hauteur supérieure à 18 mètres, les cours devront avoir une surface minima de 40 mètres, avec une largeur moyenne qui ne pourra être inférieure à 5 mètres.

Art. 19. — Toute courette qui servira à éclairer et aérer des cuisines devra avoir au moins neuf mètres (9 mètres) de surface et la largeur moyenne ne pourra être inférieure à un mètre quatre-vingts centimètres (1^{m},80).

Art. 20. — Toute courette sur laquelle seront exclusivement éclairés et aérés des cabinets

d'aisances, vestibules ou couloirs, devra avoir au moins quatre mètres (4 mètres) de surface.

Art. 22. — Il est interdit d'établir des combles vitrés dans les cours ou courettes au-dessus des parties sur lesquelles sont aérés et éclairés, soit des pièces pouvant servir à l'habitation, soit des cuisines, soit des cabinets d'aisances, à moins qu'ils ne soient munis d'un châssis ventilateur à faces verticales dont le vide aura au moins le tiers de la surfacs de la cour ou courette et quarante centimètres ($0^m,40$) au minimum de hauteur, et qu'il ne soit établi à la partie inférieure des orifices, prenant l'air dans les sous-sols ou caves, et ayant au moins 8 décimètres carrés de surface.

Art. 26. — Les dispositions qui précèdent ne sont pas applicables aux édifices publics.

L'Administration pourra, pour les constructions privées ayant un caractère monumental ou pour des besoins d'art, de science ou d'industrie, autoriser des modifications aux dispositions relatives à la hauteur des bâtiments après avis du Conseil général des bâtiments civils et avec l'approbation du ministre de l'Intérieur.

On se préoccupe surtout de l'édification de maisons ouvrières, répondant aux exigences de l'hygiène. C'est là qu'il y a le plus à faire, et il semble que les moyens ne manquent pas.

La ville peut faciliter la construction de maisons à bon marché par l'aliénation de terrains communaux, dont la ressource est considérable, car on peut estimer à 180 000 mètres carrés le total des terrains à bâtir appartenant à la ville (*voy.* Villard, *Rapport du 9 février 1883 au Conseil municipal*).

Quant aux emplacements, il y a environ 300 hectares le long du chemin de fer de ceinture qui sont parfaitement aptes à recevoir des constructions. Si on exécutait le métropolitain, ces terrains auraient des communications faciles et économiques avec l'intérieur de la ville. En dehors du métropolitain, le chemin de fer de ceinture actuel, que le ministre des travaux publics veut transformer en y établissant des services d'omnibus, fournirait également des moyens de transport rapides ou économiques, en le complétant par un service de tramways et d'omnibus reliant chaque gare au centre de Paris.

La ville peut en outre, comme elle l'a fait d'ailleurs, entrer en négociations avec l'État pour la cession de tout ou partie de la zone militaire et des fortifications de Paris. Les terrains ne font donc pas défaut. Restent les plans de construction.

La première pensée a été de faire aux ouvriers des espèces de petites maisons séparées, où ils vivraient isolés et dont ils pourraient même devenir propriétaires au bout d'un certain temps. Mais à Paris, et à notre grand regret, le système n'a point paru praticable, et l'on s'est arrêté à l'idée de construire des maisons mixtes : il y aurait dans ces maisons un certain nombre de petits logements, ce qui n'empêcherait pas le reste d'être occupé par des loyers d'un prix plus élevé.

Quant à la tenue même des maisons, elle laisse en général beaucoup à désirer ; dans les nouveaux quartiers eux-mêmes, dans les belles avenues créées pour l'embellissement et l'assainissement de la capitale, on s'est bien plus occupé de l'aspect extérieur des immeubles que de leur disposition hygiénique à l'intérieur. Dans les habitations de la plus belle apparence, les combles sont le plus souvent d'étroites mansardes où vivent encombrés les domestiques des divers étages, et qui compromettent ainsi la salubrité de tout l'immeuble.

Il nous paraît donc opportun de rappeler à tant de propriétaires, qui semblent l'ignorer, les droits conférés à l'Administration par l'Ordonnance de police du 23 novembre 1853 :

Article premier. — Les maisons doivent être tenues, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, dans un état constant de propreté.

Art. 2. — Elles doivent être pourvues de tuyaux et cuvettes en nombre suffisant pour l'écoulement et la conduite des eaux ménagères. Ces tuyaux et cuvettes seront constamment en bon état : ils seront lavés et nettoyés assez fréquemment pour ne jamais donner d'odeur.

Art. 4. — Les cabinets d'aisances seront disposés et ventilés de manière à ne pas donner d'odeur. Le sol devra être imperméable et tenu dans un état constant de propreté. Les tuyaux de chute seront maintenus en bon état et ne devront donner lieu à aucune fuite.

Art. 5. — Il est défendu de jeter ou de déposer dans les cours, allées et passages, aucune matière pouvant entretenir l'humidité ou donner de mauvaises odeurs.

Il est également utile de reproduire l'extrait suivant :

ORDONNANCE DE POLICE DU 25 AOUT 1880

Article premier. — Il est interdit de conserver dans Paris, sans autorisation, des porcs, des vaches ou autres animaux, tels que boucs, chèvres, lapins.

Art. 2. — Il est également interdit d'élever, sans autorisation, des pigeons, poules et autres oiseaux de basse-cour, qui peuvent être une cause d'insalubrité ou d'incommodité.

Art. 7. — Il est interdit d'élever et d'entretenir à Paris, dans l'intérieur des habitations, un nombre de chiens ou de chats, tel que la salubrité des habitations voisines se trouve compromise.

Dans la pensée de remédier plus énergiquement à l'insalubrité de tant d'immeubles, on a proposé l'application de pénalités plus ou moins graves à leurs propriétaires; comme mesure d'ordre plus efficace, le Conseil municipal renvoyait l'an dernier à l'Administration une proposition, faite par Villard, dans la pensée de donner à la population les moyens de distinguer les habitations salubres de celles qui ne le sont pas, et, d'autre part, d'encourager les propriétaires à exécuter dans leurs immeubles les mesures commandées par l'hygiène; pour atteindre ce double but, l'administration préfectorale eût fait connaître aux propriétaires que, sur leur demande, leurs immeubles seraient visités par des délégués spéciaux pour en examiner les conditions de salubrité intérieure; qu'à la suite de cette visite une plaque rouge, portant le visa du service de salubrité, serait placée, par les soins et aux frais de la ville, sur les immeubles dont l'aménagement aurait été reconnu satisfaisant.

Ce ne serait là, somme toute, que l'introduction en France de la règlementation sanitaire appliquée en d'autres capitales, et en vertu de laquelle toute maison, avant d'être occupée, doit être reconnue hygiéniquement habitable.

Logements garnis. L'industrie des hôteliers logeurs peut être divisée en trois catégories d'après l'importance de leur nombre :

1° Hôtels des quartiers populeux excentriques, au nombre d'environ 6000 pouvant loger 200 000 habitants;

2° Hôtels recevant les négociants, voyageurs de commerce, touristes, etc. occupant surtout le centre de la ville; leur nombre est d'environ 3000, et ils peuvent recevoir 80 000 personnes ;

3° Hôtels ne recevant que les gens très-riches, les gros industriels, les hauts fonctionnaires, occupant la rue de Rivoli, le boulevard des Italiens, etc., au nombre de 1000 et pouvant recevoir 30 000 personnes.

L'accroissement des locataires, surtout dans les hôtels appartenant à la première de ces catégories, a pris un développement excessif en ces dix dernières années.

Le document suivant, dont les éléments sont empruntés à la préfecture de police, est très-probant à cet égard. C'est la statistique du nombre des garnis et des locataires existant dans ces garnis au premier jour de chaque année, de 1875 à 1883 :

ANNÉES.	NOMBRE DE GARNIS.	LOCATAIRES FRANÇAIS.	LOCATAIRES ÉTRANGERS.	TOTAL.
1875.	9,207	113,987	18,656	132,643
1876.	9,136	121,183	20,276	141,459
1877.	9,144	131,397	22,559	153,956
1878.	9,469	119,316	20,391	139,707
1879.	10,189	139,934	40,721	180,655
1880.	10,048	140,421	29,588	170,009
1881.	10,180	166,692	36,313	203,005
1882.	10,788	181,282	43,659	224,941
1883.	11,753	196,229	43,935	240,164

A ne prendre que les dates extrêmes de ce tableau, on trouve qu'en 1875 9297 garnis contenaient 113 987 Français et 18 656 étrangers; en tout : 132 643 locataires. En 1883, le nombre des garnis est de 11 753, contenant 43 935 étrangers et 196 229 Français; en tout : 240 164 locataires. Le nombre des garnis ne s'est augmenté dans cette période que de 2456 et le chiffre de leurs locataires s'est accru de 107 521.

Ainsi, en même temps que la population de Paris s'accroissait en sept années d'environ 300 000 habitants et passait de 2 000 000 à 2 300 000 habitants, en augmentant de 15 pour 100, la population des garnis augmentait, elle, de plus de 80 pour 100 ; et ceci alors que le nombre des garnis ne s'accroissait que de 20 pour 100.

A coup sûr, il y a des garnis de dimensions et de dispositions plus convenables qu'autrefois dans le nombre de ceux qui ont été installés en cette période; mais, dans la plupart des cas, c'est par une diminution de la surface louée dans chaque ancien garni que cet accroissement de locataires a pu être obtenu ; il a donc fallu réduire, dans une proportion effroyable, l'air, l'espace, le confortable, déjà très-restreints, réservés à la population forcée de recourir à ces appartements.

D'après la déposition récente du syndic des hôteliers logeurs de Paris, il y aurait actuellement (nov. 1884) une diminution considérable du chiffre des habitants des garnis, surtout de ceux qui sont occupés par la population ouvrière, diminution due à un certain nombre de grèves, au ralentissement général des travaux et à l'accroissement considérable des maisons nouvelles qui ont enlevé aux vieux garnis une partie de leur clientèle.

Malheureusement cette diminution d'habitants ne modifie en rien les desiderata de ceux des logements qui demeurent encore occupés parce qu'ils sont plus au centre, et pour lesquels, en raison de cette situation, les propriétaires imposent toujours des loyers d'un prix exagéré.

Depuis cette période d'encombrement des maisons consacrées à une fraction notable de la classe ouvrière, l'opinion publique s'est émue d'une situation devenue chaque jour plus misérable et plus dangereuse; Du Mesnil, Napias, Martin, en ont fait l'objet de rapports d'une désolante réalité; Marjolin a démontré à quelle existence intolérable étaient condamnés les malheureux obligés à la vie de garni à bon marché :

« Comment, dit-il, obtenir de la propreté d'une malheureuse famille qui ne quitte un logement infect que pour rentrer dans un autre encore plus délabré? Pour avoir une idée réelle de la malpropreté révoltante et de la dégradation de certains logements, il faut y pénétrer au moment où ils viennent d'être

abandonnés par un de ces locataires pouvant à peine donner pour son gîte 1 franc à 1 fr. 25 par semaine.

« Trop souvent, le nouvel occupant, tout aussi misérable que son devancier, trouve en entrant les vitres brisées, remplacées par du papier. Quant à la cheminée ou au fourneau, souvent encore il n'en reste que les fragments, le carrelage est défoncé et jonché d'ordures et de débris de toute sorte.

« Et lorsque dans cet infect et étroit réduit cinq ou six personnes sont obligées de vivre, ne présagez-vous pas quelles seront les conséquences d'un pareil encombrement, surtout, ainsi que nous ne l'avons que trop souvent observé, lorsqu'une maladie aussi contagieuse que l'ophthalmie purulente, le croup ou la variole, vient à se déclarer?

« Dans ces circonstances, nous nous sommes demandé si, au milieu d'une population aussi agglomérée, le traitement à domicile ne constituait pas un véritable danger pour les voisins, et s'il ne serait pas plus sage, dans l'intérêt général, d'engager et même de presser les parents de conduire le malade à l'hôpital.

« Enfin, un danger à signaler, en cas de décès, c'est que, malgré toute l'activité que l'on peut mettre dans l'enlèvement du mort, le séjour de son corps dans ce réduit et la conservation des objets de literie et des effets contaminés, non purifiés, deviennent autant de causes d'infection.

« Pour se faire une idée exacte de ce que peut être l'encombrement et de ses tristes conséquences, il ne faut pas se contenter de lire les chiffres consignés dans les recensements officiels de la population indigente, il faut, pour s'instruire, voir de ses propres yeux. Alors seulement on comprend toute l'étendue du mal physique et moral que peuvent produire ces agglomérations d'individus de tout âge vivant ensemble. Cinq, six, et parfois plus dans la même chambre et souvent couchant deux, trois et quatre dans le même lit, il ne faut pas ensuite s'étonner de la démoralisation résultant de pareils faits.

« Que l'on se figure, d'après cela, ce que peut être l'air respiré par autant d'individus renfermés dans un réduit, où l'on fait la cuisine sur un fourneau de fonte, devant lequel, en hiver, sèchent des langes, des couches, de vieilles hardes, et où sont accumulés des débris de toute sorte » (Marjolin. *Étude sur les causes et les effets des logements insalubres*. Paris, 1881).

Nous n'insisterons pas sur le détail de toutes les causes d'insalubrité signalées, en ces dernières années, en certaines agglomérations qui, en plein Paris, s'étaient créé des refuges improvisés en des quartiers abandonnés, sans maisons. comme la population de la fameuse cité des Kroumirs.

C'est chose certainement redoutable pour la santé publique que l'accumulation de misérables familles sous des abris éventuels comme ces baraques, cabanes, voitures de saltimbanques, où elles vivent au milieu de chiffons, d'immondices, sur un sol qui n'a pas été aménagé, sans cabinets d'aisance, et où déjà surgissent tant de causes d'infection pour les malheureux qui les occupent. Mais, suivant nous, il y a des installations plus dangereuses encore : telle est l'occupation, par une population dense et nombreuse, de grands immeubles, à cinq ou six étages, d'apparence souvent architecturale, mais dont la misère et l'encombrement des habitants compromettent la salubrité; dans lesquels l'insuffisance ou l'absence de l'eau, la promiscuité et la malpropreté des latrines, concourent à la propagation de toutes les influences morbides; et où, enfin, toutes ces conditions d'infection s'augmentent encore du fait de cir-

constances d'ordre moral à peine soupçonnées, que nous ont révelées plusieurs visites, faites au nom du Conseil d'hygiène de salubrité, spécialement celle de la cité Jeanne-d'Arc où nous avait convié le préfet de police, et qui motiva de notre part un rapport dont nous reproduisons le résumé :

« Cette cité peut devenir, en temps d'épidémie, un redoutable foyer d'infection, en raison surtout des circonstances suivantes :

« 1° Superposition en cinq étages d'une population de plus de 2000 habitants, en des appartements presque tous trop étroits et qui, sauf ceux du nord-est, ne prennent jour que sur des cours intérieures ou une ruelle large à peine de 5 mètres.

« 2° État de dégradation du sol des cours et de celui des appartements, dont le parquet arraché laisse les immondices s'accumuler dans les interstices des plafonds.

« 3° Encombrement des cours, gouttières, magasins non loués, par des débris et immondices de tout genre.

« 4° Promiscuité et difficulté d'accès de quelques-unes des latrines qui, en outre, n'offrent pas la pente suffisante pour empêcher le reflux des matières liquides dans le couloir commun et même dans l'appartement voisin.

« 5° Enfin, et surtout, faculté de pénétration des rôdeurs nocturnes qui, chaque soir, envahissent les caves, magasins et appartements vacants ; de ce dangereux voisinage résulte, pour la population régulière, l'obligation de se renfermer, de se barricader chez elle ; et sans doute la souillure des cours et des escaliers, par la projection des vases remplis de matières excrémentitielles, tient pour une bonne part à la crainte, chez les femmes et les enfants, de quitter leurs appartements pour se rendre aux latrines communes. »

On a cherché, en ces derniers temps, à réglementer d'une manière plus efficace l'hygiène et la surveillance de toutes ces installations. Par arrêté en date du 20 juillet 1883, le préfet de police a institué un service d'inspection de la salubrité des garnis, qui sera fait désormais par cinq inspecteurs titulaires et quatre suppléants, tenus de fournir dans les quarante-huit heures leur rapport sur les garnis qu'ils auront été invités à visiter.

Voici, d'autre part, en ce qui touche particulièrement l'hygiène, les principaux articles de l'ordonnance du préfet de police, en date du 25 octobre 1883, sur les logements loués en garni :

Art. 2. — Aucune maison ou partie de maison ne pourra être livrée à la location en garni qu'après une déclaration faite à la Préfecture de police.

Art. 3. — Cette déclaration devra être accompagnée : — 1° de l'acte de naissance du déclarant ; — 2° d'un certificat de résidence et de moralité délivré par le commissaire de police de sa circonscription ou par le maire de sa commune ; — 3° d'un extrait de son casier judiciaire délivré depuis un mois au plus ; — 4° d'un état indiquant le nombre des chambres devant être louées en garni, avec leurs dimensions exactes, ainsi que le nombre des lits contenus dans chacune d'elles.

Art. 4. — Le logeur ne pourra recevoir des locataires qu'à partir du jour où il lui aura été délivré par la Préfecture de police un récépissé de sa déclaration.

Art. 5. — Ce récépissé mentionnera les nom et prénoms du logeur, la rue et le numéro du garni, le nombre des locataires que chacune d'elles pourra contenir. — Il ne sera délivré que si le logeur présente, au point de vue de la moralité, des garanties satisfaisantes, et si les locaux proposés sont reconnus salubres dans les conditions indiquées ci-après.

Art. 6. — La déclaration doit être renouvelée toutes les fois que le garni sera tenu par un nouvel exploitant.

Art. 11. — Le nombre des locataires qui pourront être reçus dans chaque chambre sera proportionnel au volume d'air qu'elle contiendra. Ce volume ne sera jamais inférieur à quatorze mètres cubes par personne. La hauteur sous plafond ne devra pas être inférieure

à 2 mètres 50 centimètres. — Le nombre maximum des personnes qu'il sera permis de recevoir dans chaque pièce y sera affiché d'une manière apparente.

Art. 12. — Le sol des chambres sera imperméable et disposé de façon à permettre de fréquents lavages, à moins qu'il ne soit planchéié et frotté à la cire ou peint au siccatif. — Les murs, les cloisons et les plafonds seront enduits en plâtre; ils seront maintenus en état de propreté et, de préférence, peints à l'huile ou badigeonnés à la chaux. — Les peintures seront lessivées ou renouvelées au besoin tous les ans. — On ne pourra garnir de papier que les chambres à un ou deux lits, et ces papiers seront remplacés toutes les fois que cela sera jugé nécessaire.

Art. 13. — Les chambres devront être convenablement ventilées. — Les chambrées, c'est-à-dire les chambres qui contiennent plus de quatre locataires, devront être pourvues d'une cheminée ou de tout autre moyen d'aération permanente.

Art. 14. — Il est défendu d'admettre dans les chambrées des personnes de sexes différents.

Art. 15. — Il est interdit de louer en garni des chambres qui ne seraient pas éclairées directement ou qui ne prendraient pas air et jour sur un vestibule ou sur un corridor éclairé lui-même directement. — Les chambrées et les chambres qui contiendraient plus de deux personnes devront toujours être éclairées directement.

Art. 16. — Il est interdit de louer des caves en garni. Les sous-sols ne pourront être loués en garni qu'en vertu d'autorisations spéciales.

Art. 17. — Les cheminées et conduits de fumée doivent être établis dans de bonnes conditions au point de vue du danger d'incendie. Les conduits auront des dimensions ou des dispositions telles que la chaleur produite ne puisse être la cause d'une incommodité grave pour les habitants de la maison. — Les conduits seront, en outre, entretenus en bon état et nettoyés ou ramonés fréquemment (ordonnance de police du 15 septembre 1875).

Art. 18. — Il n'y aura pas moins d'un cabinet d'aisances pour chaque fraction de vingt habitants.

Art. 19. — Ces cabinets, peints au blanc de zinc et tenus dans un état constant de propreté, seront suffisamment aérés et éclairés directement. — Un réservoir ou une conduite d'eau en assurera le nettoyage. — A défaut de réservoir ou de conduite d'eau, une désinfection journalière sera opérée au moyen d'une solution (1) dont quelques litres seront toujours laissés dans les cabinets. — Les cabinets devront être munis d'appareils à fermeture automatique. Si l'Administration le juge nécessaire, un siphon obturateur sera établi au-dessous de cette fermeture. — Le sol sera imperméable et disposé en cuvette inclinée, de manière à ramener les liquides vers le tuyau de chute et au-dessus de l'appareil automatique. — Les urinoirs, s'il en existe, seront construits en matériaux imperméables. Ils seront à effet d'eau.

Art. 20. — Les corridors, les paliers, les escaliers et les cabinets d'aisance devront être fréquemment lavés, à moins qu'ils ne soient frottés à la cire ou peints au siccatif, ainsi que cela a été prescrit pour les chambres (art. 12). — Les peintures seront de ton clair.

Art. 21. — Les plombs seront munis d'une fermeture hermétique, lavés et désinfectés souvent. — Les gargouilles, caniveaux et tuyaux d'eaux pluviales et ménagères, seront entretenus avec le même soin.

Art. 22. — Chaque maison louée en garni sera pourvue d'une quantité d'eau suffisante pour assurer la propreté et la salubrité de l'immeuble et pour subvenir aux besoins des locataires.

Art. 23. — Un service spécial d'inspecteurs de la salubrité des garnis est chargé de s'assurer que les conditions exigées par la présente ordonnance sont remplies. Les logeurs sont tenus de les recevoir aussi souvent qu'ils se présenteront.

Art. 24. — Toutes les fois qu'un cas de maladie contagieuse ou épidémique se sera manifesté dans un garni, la personne qui tiendra ce garni devra en faire immédiatement la déclaration au commissariat de police de son quartier ou de sa circonscription, lequel nous transmettra cette déclaration. — Un médecin délégué de l'Administration ira constater la nature de la maladie et provoquer les mesures propres à en prévenir la propagation. — Le logeur sera tenu de déférer aux injonctions qui lui seront adressées à la suite de cette visite.

Casernes. La garnison de Paris est répartie, on le sait, dans les casernes de la ville même et dans les forts extérieurs à l'enceinte. Nous insistons sur cette répartition, parce qu'elle entraîne l'une des plus évidentes démonstrations de l'influence nocive du milieu *urbain* sur la santé des nouveaux venus à Paris, surtout quand ils y viennent à l'âge de réceptivité aux principales maladies transmissibles. Nous pouvons dire, en effet, en nous basant sur une expérience de chaque jour, que, dans leur ensemble, ces dernières affections sont à peu

près exclusives aux troupes casernées en ville, celles qui résident dans les forts en étant à peu près indemnes, et ne subissant en revanche qu'un chiffre un peu plus élevé de ces affections *à frigore :* diarrhées, bronchites, rhumatismes, qui, soit par leur bénignité, soit par leur non-contagiosité, ne peuvent, au même titre que les précédentes, compromettre l'état sanitaire général et la valeur des effectifs.

Parmi les forts qui environnent la capitale, il n'en est guère que deux qui ne semblent pas bénéficier de cette situation excentrique : d'une part, le fort de Vincennes dont, il est vrai, l'effectif offre la proportion de population d'une petite ville, d'autre part celui d'Aubervilliers, qui subit forcément, pour sa part, l'influence générale d'insalubrité de la banlieue nord de Paris, où cette insalubrité acquiert son maximum, vu le nombre relativement si élevé, en cette région, des établissements : dépotoirs, épurations d'huile, de graisse, nourrisserie de porcs, qui entraînent les émanations les plus infectes.

Quant aux casernes intérieures de Paris, elles peuvent se partager en deux groupes principaux : les unes dont l'édification remonte à une époque éloignée comme celles de l'École militaire, du quai d'Orsay, de la Pépinière, des Minimes, de Babylone, des Célestins, de Tournon, du Vieux-Colombier, qui datent de près d'un siècle et où, par conséquent, ont pu s'accumuler les germes morbides laissés par de nombreuses générations ; d'autres plus modernes construites il y a quelque trente ans, sous le second Empire : Reuilly, Prince-Eugène, Napoléon, et qui offrent, au point de vue hygiénique, le grand inconvénient d'être encore trop centrales, d'accumuler trop d'habitants, et, pour les deux dernières, d'être bâties en parallélogrammes fermés à cour intérieure, par conséquent en dehors des conditions d'aération les plus favorables.

Il est bien certain, en ce qui concerne ces casernes, qu'il y a beaucoup à faire pour les transformer en types de résidence salubre ; surtout s'il s'agit des plus grandes, où naturellement se multiplient les chances d'expansion de toute épidémie dont le germe y aura pénétré : tel est, en particulier, le cas de l'École militaire qui, avec ses annexes, abrite un effectif de plus de 5000 hommes.

Ce que nous pouvons affirmer, c'est que l'hygiène intérieure de ces établissements est l'objet de la sollicitude constante de l'autorité militaire, qui a consacré, dans la mesure du possible, les propositions d'assainissement que nous lui avons adressées en ces dernières années : réfection des vieux parquets, blanchissage des murs, désinfections périodiques par la combustion du soufre, évacuation des quartiers contaminés, transformation des anciennes latrines en tonneaux mobiles préalablement désinfectés (système Goux) ; établissement, enfin, dans chacune de ces casernes, d'un système d'aspersion d'eau tiède permettant de laver les hommes au moins deux fois par mois.

Loin de nous la prétention d'avoir ainsi supprimé toute cause intrinsèque susceptible de concourir au développement d'une épidémie ! mais nous aurions fait plus encore, obtenu la substitution, sur place, aux casernes actuelles de locaux neufs, conformes par leurs dispositions intérieures aux règles de l'hygiène, que nous serions loin cependant d'oser en affirmer la salubrité ; car plus nous observons, plus nous sentons croître notre conviction qu'à Paris, dans l'apparition des épidémies de casernes, le danger principal surgit du voisinage. Quand nous traiterons plus loin de la fièvre typhoïde, de la diphthérie, et de leurs manifestations dans la garnison, nous verrons l'influence sur nos soldats de l'état sanitaire de la population environnante. L'entourage peut compromettre momenta-

nément la plus salubre de ces casernes; nous pouvons citer celle de Schomberg, datant d'un an à peine, supérieure à tous égards à la plupart des habitations, même les plus aisées, de la capitale, et qui cependant a payé son tribut à la fièvre typhoïde endémique dans les rues voisines.

La meilleure condition d'habitat pour le soldat à Paris, c'est l'éloignement des quartiers populeux. De toutes les casernes intérieures, la plus salubre est celle dite des Tournelles, près du lac Saint-Fargeau, soustraite par son altitude, sa situation excentrique, aux causes d'insalubrité urbaine, et renfermant sans inconvénient un régiment tout entier.

Quand une épidémie éclate dans une caserne de province, on obtient habituellement les résultats les plus efficaces de l'emploi des désinfectants actuellement en honneur, et particulièrement de l'acide sulfureux ; les germes morbides une fois détruits, de longues périodes peuvent s'écouler avant leur introduction dans l'établissement purifié. Il n'en est pas de même ici. La désinfection des casernes de Paris ne peut avoir que des effets temporaires : de nouveaux germes importés de l'extérieur viennent, souvent à brève échéance, remplacer ceux que l'on a détruits.

Ce n'est pas seulement l'atmosphère contaminée de la grande ville, ce ne sont pas les contacts suspects qu'ils y subissent, qui constituent pour les soldats une source de danger tout à fait extrinsèque à leurs habitations; c'est encore la qualité de l'eau que leur fournit la ville et qui est exclusivement de l'eau de rivière : Ourcq ou Seine. Et cependant des branchements de la Vanne passent à portée des principales casernes ; à part bien d'autres motifs, les soldats ne devraient-ils pas en recevoir les premiers en raison de leurs aptitudes morbides toutes spéciales? Aussi considérerions-nous comme un bienfait pour la garnison de Paris l'adoption des projets que nous avons présentés à l'effet d'introduire en chaque caserne, par une canalisation spéciale, une quantité d'eau de sources relativement minime, ce qui diminuerait la dépense, mais qui suffirait, car elle serait destinée exclusivement à être bue.

Lycées. Plusieurs de ces établissements laissent à désirer au point de vue de l'aération et de la lumière; on va reconstruire prochainement l'un des plus anciens, le lycée Louis-le-Grand; bien des modifications sont à introduire dans les lycées Saint-Louis, Henri IV, etc., pour leur donner l'air et la lumière qui leur font défaut.

De nouveaux établissements, conformes aux exigences de l'hygiène moderne, vont d'ailleurs diminuer l'encombrement de ces anciens centres d'instruction. Récemment, on a inauguré, à Passy, le lycée Jeanson de Sailly, et sur les hauteurs de Sceaux, en face de Fontenay-aux-Roses, dans un site ravissant, le lycée Lakanal n'attend, pour ouvrir ses portes, que la fin des travaux d'organisation intérieure.

Enfin, il y a quelques mois, le conseil municipal de Paris, mettant un terme à des négociations engagées, depuis 1879, avec l'État, a décidé la création de deux nouveaux lycées en des quartiers jusqu'ici déshérités, l'un boulevard de Vaugirard et l'autre avenue de la République.

Écoles. La fréquence des épidémies, surtout de diphthérie et de fièvres éruptives, qui débutent ou se propagent par les écoles, a été signalée à plusieurs reprises par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, qui a dû souvent réclamer la fermeture de ces écoles; il est nécessaire que l'enfant y soit également surveillé au point de vue de sa santé personnelle et de son développement.

Le 15 décembre 1883, le préfet de la Seine a organisé le service de l'Inspection médicale des écoles primaires et maternelles de la ville de Paris.

Nous extrayons les articles les plus saillants de ce long arrêté :

Art. 2. — Les établissements scolaires publics de la ville de Paris seront groupés en circonscriptions d'inspection médicale, de façon que chaque circonscription ait un effectif de quinze à vingt classes.

Art. 10. — Toute école primaire ou école maternelle publique devra recevoir, deux fois par mois, la visite du médecin inspecteur.

Le médecin inspecteur devra, en outre, procéder à des visites supplémentaires dans les établissements de sa circonscription, toutes les fois qu'il en sera requis par le maire de l'arrondissement ou par l'administration préfectorale.

Art. 11. — A son arrivée dans chaque établissement, le médecin inspecteur commencera par procéder à un examen des localités autres que les classes (vestibules, préau couvert, cour de récréation, cabinets d'aisances, urinoirs, etc.).

Il sera accompagné, dans cette visite, par le directeur (ou la directrice) auquel il adressera les observations ou recommandations que pourrait lui suggérer l'état des localités.

Il visitera ensuite chacune des classes.

Après s'être rendu compte des conditions hygiéniques de la salle au point de vue de l'éclairage, du chauffage, de la ventilation, de l'aménagement du mobilier, etc., etc., il procédera à l'examen des enfants, et en particulier de ceux qui lui seraient signalés par le directeur (ou la directrice) comme présentant des symptômes d'indisposition.

Art. 13. — Une fois par mois, au moins, le médecin inspecteur, pendant sa visite dans l'établissement, devra procéder à un examen attentif et individuel des enfants au point de vue des dents, des yeux, des oreilles et de l'état général de la santé.

Un bulletin, certifié par lui et destiné à la famille, sera remis à chaque enfant qui serait reconnu présenter une affection de la bouche, des yeux ou des oreilles, ou dont l'état général nécessiterait une surveillance ou des soins particuliers.

Art. 14. — Les enfants chez lesquels le médecin inspecteur, pendant sa visite, aura reconnu les symptômes d'une affection contagieuse, seront immédiatement renvoyés chez leurs parents, avec une lettre d'avis indiquant le motif de ce renvoi.

Cette lettre fera connaître aux parents que l'enfant ne pourra être admis de nouveau dans l'établissement qu'après s'être présenté à la consultation du médecin inspecteur et en avoir obtenu un certificat constatant que sa rentrée peut avoir lieu sans inconvénients.

Théatres. Une ordonnance récente (16 mai 1881) a été rendue par le préfet de police au point de vue spécial des incendies, ordonnance imposant diverses dispositions qui ont trait à l'ouverture permanente des portes sur tous les points où existent des dégagements, à l'allumage des lampes partout où les consignes spéciales en ont prescrit le placement, à la liberté des passages et couloirs, trop souvent encombrés par les siéges ou tabourets, en un mot, toutes les mesures propres à assurer la facile circulation du public en cas d'alerte.

Les inconvénients hygiéniques banals de ces théâtres sont moindres, à nos yeux, que ceux de cette masse de cafés-concerts remplis de fumée où s'entassent hommes et femmes, et qui concourent, pour une large part, au développement des affections causées par l'abus des alcooliques et le tabagisme.

Établissements classés. Les ateliers, usines, magasins, etc., classés, par application du décret du 15 octobre 1810, dans l'une des trois catégories des établissements dangereux, insalubres ou incommodes, sont astreints à l'obligation d'une autorisation préfectorale et à certaines mesures de sûreté et de salubrité.

La première classe comprend les établissements qui doivent nécessairement être éloignés des habitations particulières (abattoirs publics, fabriques d'acide sulfurique, dépotoirs, etc.).

Dans la deuxième classe sont rangés ceux dont l'éloignement des habitations n'est pas nécessaire, mais dont les opérations doivent être exécutées avec certaines précautions (amidonneries, fabriques de caoutchouc, etc.).

Enfin à la troisième classe appartiennent ceux qui peuvent être laissés près des habitations, mais qui sont soumis à la surveillance administrative (brasseries, buanderies, briqueteries, savonneries, etc., etc.).

Le nombre des établissements classés autorisés dans le département de la Seine s'élevait, le 31 décembre 1883, à 6032, en augmentation d'environ 400 sur celui de l'année précédente, qui était de 5630; le nombre des établissements nouveaux, en cette seule année 1883, s'élève même à 784, car il en a disparu 382 anciens.

Si nous n'avions pas l'honneur d'appartenir au Conseil d'hygiène publique et de salubrité de Paris, nous dirions avec quel soin, quelle compétence scientifique, sont établis les rapports des membres délégués à l'examen de chaque nouvelle demande d'exploitation, avec quelle scrupuleuse attention leurs conclusions sont discutées en plein Conseil.

Ce qui rend malheureusement tous ces efforts parfois inefficaces, c'est l'impossibilité de refouler aujourd'hui, à distance suffisante, des établissements autorisés de longue date, qui, situés lors de leur fondation en dehors des quartiers habités, sont actuellement entourés de constructions particulières, et dont quelques-uns sont même devenus le noyau de centres populeux.

Dans une de ses dernières séances (29 octobre 1884), le Conseil municipal a émis le vœu :

« Que les dépotoirs et fabriques annexées à ces dépotoirs soient rejetés hors du département de la Seine;

Que les industries dégageant des odeurs incommodes et insalubres, telles que les fabriques de graisses, de bougies, dépôts de boues et ordures, d'engrais, les porcheries, les boyauderies et les féculeries, soient l'objet d'une surveillance rigoureuse; que de nouvelles autorisations ne soient accordées qu'avec une extrême réserve, et que, dans tous les cas, on tienne compte des oppositions des populations directement intéressées. »

Que de temps il faudra pour réaliser ces vœux si légitimes!

Ces établissements sont à peu près également répartis dans Paris même et dans la banlieue; mais dans cette banlieue la région du nord (plaine Saint-Denis, Aubervilliers, Clichy, La Villette, etc.) renferme, à elle seule, à peu près la moitié de ceux de ces établissements qui ne sont pas en ville.

Ils constituent, par leur ensemble, une redoutable ceinture d'infection compromettant la salubrité de toutes les résidences suburbaines, et contaminant tous les courants d'air dirigés sur Paris, quelle qu'en soit l'orientation (*voy.* p. 251).

Au point de vue de la surveillance, chaque établissement est visité au moins deux fois par an, à des époques indéterminées.

D'après le rapport général annuel sur le service des établissements classés, pendant l'année 1883, ce service a fourni 15 350 rapports qui se décomposent de la manière suivante :

Visites périodiques d'établissements classés.	10,669
Visites chez les débitants d'huiles minérales.	3,292
Visites d'établissements en formation.	470
Visites faites à la suite de plaintes ou de réclamations. . .	919
TOTAL	15,350

156 procès-verbaux ont été dressés, en cette même année, contre les industriels qui n'avaient pas obtempéré aux injonctions de l'administration.

CIMETIÈRES. Consacré aux inhumations dès le douzième siècle, entouré de

murs sous Philippe-Auguste, « le cimetière des Innocents avait été primitivement établi, dit Raoul de Presles (*Comment. sur la cité de Dieu*, liv. V, c. xxv), hors et loing de la ville, si comme on le faisait anciennement, car l'on faisait et les boucheries et les cimetières tout hors des cités, pour les punaisies et les corruptions eschiever. »

Pendant longtemps le cimetière des Innocents fut ouvert aux passants, et même aux animaux, et ne fut clos de murailles qu'en 1186, sous Philippe-Auguste. La mesure était bien nécessaire.

« C'était, dit Guillaume le Breton, un dépôt général d'immondices et de saletés, qui servait de lieux d'aisances à la plupart des habitants et, qui pis est, de lieu de débauche aux femmes publiques. » Dans la suite, on construisit tout autour de la clôture une galerie voûtée, appelée les *charniers*, où l'on enterra les gens riches; cette galerie sombre, humide, pavée de tombeaux, servait de passage aux piétons ; elle était bordée d'étroites boutiques de modes, de lingerie, de mercerie, de bureaux d'écrivains publics, etc.

Peu à peu cette étroite nécropole devait être surchargée de cadavres, et pour économiser la place on avait dû recourir au système des fosses communes dont Fourcroy nous a donné la description :

« On appelait fosses communes des cavités de 30 pieds de profondeur et de 20 de largeur dans leurs deux diamètres, dans lesquelles on plaçait par rangs très-serrés les corps des pauvres renfermés dans leurs bières.

La nécessité d'en entasser un grand nombre obligeait les hommes chargés de cet emploi de placer les bières si près les unes des autres, qu'on peut se figurer ces fosses remplies comme d'un massif de cadavres séparés seulement par des planches d'environ six lignes d'épaisseur; ces fosses contenaient chacune 1000 à 1500 cadavres. Lorsqu'elles étaient pleines, on chargeait la dernière couche des corps d'environ 1 pied de terre et on creusait une nouvelle fosse à quelque distance. Chaque fosse restait au moins trois ans ouverte et il fallait ce temps pour la remplir.

C'étaient autant de vastes foyers de corruption que contenait cette enceinte. Cependant le sol gonflé par ces dépôts si nombreux excédait de plus de 8 à 10 pieds le niveau des rues, avec lequel il fallait parvenir à l'accorder. D'ailleurs nulle interruption n'avait eu lieu dans les inhumations de l'église. Des corps récemment inhumés reposaient dans ses parois. Enfin d'innombrables milliers d'ossements successivement rejetés du sein de cette terre, qui depuis longtemps rassasiée de funérailles s'ouvrait encore chaque jour pour s'en pénétrer de nouveau, étaient entassés sous les toits et contenaient les débris de plusieurs générations que le temps avait engloutis ».

Pour compléter les causes d'insalubrité qui existaient sur ce point de Paris, une rigole, qui recevait tous les immondices des habitants, avait été creusée autour du cimetière. Comme il n'y avait de latrines qu'au cinquième étage, chaque matin cette rigole était remplie et, pour la nettoyer, on transportait les immondices dans la rue voisine, d'où elles étaient enlevées. Ces manipulations, dans l'été surtout, étaient une source d'émanations infectes. C'est à la fin du siècle dernier qu'on décida la suppression de ce dangereux foyer.

L'opération fut pratiquée en trois périodes :

1° Du mois de décembre 1785 au mois de mai 1786 ;

2° Du mois de décembre 1786 au mois de février 1787 ;

3° Du mois d'avril suivant à janvier 1788.

Les corps relevés dans le cimetière des Innocents, d'après la description donnée par Thouret, étaient à différentes périodes de la décomposition : « Depuis le cadavre à peine confié de la veille à la terre, les corps récemment déposés dans l'église où nulle interruption n'avait eu lieu pour les concessions funéraires jusqu'aux temps les plus éloignés. »

Pendant le cours des travaux, une couche de 8 à 10 pieds de terre infectée, pour la plus grande partie, soit par des débris de cadavres, soit par les immondices des maisons voisines, a été enlevée de toute la surface « du cimetière sur une étendue de 2000 toises carrées ; plus de quatre-vingts caveaux funéraires ont été ouverts et fouillés ; quarante à cinquante des fosses communes ont été creusées à 8 ou 10 pieds de profondeur, quelques-unes jusqu'au fond, et plus de 15 à 20 000 cadavres appartenant à toutes sortes d'époques ont été exhumés avec leurs bières. Exécutées principalement pendant l'hiver et ayant eu lieu aussi en grande partie dans les temps des plus grandes chaleurs ; commencées d'abord avec tous les soins possibles, avec toutes les précautions connues, et continuées presque en entier, sans en déployer pour ainsi dire aucune, nul danger ne s'est manifesté pendant le cours de ces opérations. Nul accident n'a troublé la santé publique. » Aucun des contemporains de Thouret n'a protesté contre l'authenticité des faits contenus dans cette relation, que nous avons donc le droit de considérer comme absolument sincère (Du Mesnil, *Rapport de la commission des Cimetières*, Paris, 1881).

Qui pourrait affirmer cependant que de telles opérations aient été sans rapport avec les épidémies de typhus, variole, etc., si communes alors dans la population parisienne ?

L'emplacement des cimetières actuels de Paris a été déterminé par Napoléon Ier ; situés en dehors de la zone habitée, ils ont été peu à peu gagnés par les habitations qui les enserrent aujourd'hui. Depuis longtemps ils sont devenus insuffisants ; outre la création de trois cimetières périphériques, l'administration a l'intention d'établir, à Méry-sur-Oise, une nécropole dans laquelle ne seraient délivrées que des concessions perpétuelles, de façon à désaffecter définitivement, dans une période donnée, les cimetières qui se trouvent dans l'intérieur de Paris. Ce serait certainement un progrès pour l'hygiène de la cité.

Du Mesnil a cependant pris à tâche d'atténuer les inconvénients reprochés aux cimetières actuels de Paris et d'en prouver l'exagération :

« Belgrand avait accusé les eaux d'infiltration d'infecter à grande distance la nappe souterraine (*voy.* p. 217). Pour établir d'une manière catégorique la part d'action que peuvent exercer sur l'infection de la Seine, soit les liquides putrescibles qui s'y déversent de tous les points de Paris, soit les eaux des cimetières qui atteignent la nappe souterraine avant son entrée dans le fleuve, Belgrand aurait dû instituer un ensemble de recherches auxquelles il est regrettable qu'il n'ait pas songé. Elles auraient consisté, étant connu le trajet des eaux provenant du Père-Lachaise et du cimetière Montparnasse, avant leur arrivée en Seine, à analyser l'eau de cette nappe sur plusieurs points de son trajet au-dessus des cimetières d'abord, puis dans l'intervalle qui sépare les cimetières du fleuve, et à suivre ainsi les modifications progressives survenues dans sa composition. La question n'est donc pas résolue. »

D'autre part, il résulte d'une note, fournie à Du Mesnil par la Sous-Direction des affaires municipales, que l'eau des puits existant dans les cimetières n'étant

généralement pas potable ni propre à la cuisson des légumes, en raison de la quantité des sels calcaires qu'elle contient, n'a pas été employée par les agents de l'Administration, sauf toutefois dans les cimetières du sud (d'Ivry ancien), de La Chapelle et de La Villette, où cette eau a été utilisée par le personnel pour sa consommation jusqu'à l'époque où des concessions y ont été établies. Jamais il n'est résulté d'inconvénients pour les agents qui en ont fait usage, aucun d'eux n'a été malade.

Après des expériences multiples et très-ingénieuses, portant sur l'air recueilli et examiné simultanément à Montsouris et au milieu du cimetière Montparnasse, Miquel, d'autre part, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'air du cimetière Montparnasse est chargé d'un nombre de spores de moisissures très-voisin du nombre des spores de même nature trouvées en suspension dans l'air du parc de Montsouris.

2° Par les temps de pluie, les atmosphères du cimetière Montparnasse et de Montsouris sont d'une égale richesse en germes de bactéries ; en temps de sécheresse, les bactéries sont plus fréquentes au cimetière, ce qui paraît dû au roulage et aux autres causes qui tendent à restituer à l'air des grandes villes les poussières finement pulvérisées qui recouvrent les voies publiques. Quoi qu'il en soit, quand le temps est beau et sec, l'atmosphère du cimetière est plus pauvre en bactéries que l'air en mouvement dans les rues du centre de Paris.

3° Parmi les bactériens récoltés au cimetière du Sud, il n'en est pas un qui, injecté par millions dans le sang des animaux vivants, se soit montré capable de produire des désordres pathologiques, même légers.

Enfin l'enquête de la *Commission des cimetières* lui a également prouvé :

1° Que, si dans le voisinage des anciens charniers, et surtout alors que les inhumations se faisaient dans les églises, on a pu observer des accidents résultant du dégagement des gaz produits de la putréfaction, ces dangers sont devenus absolument illusoires aujourd'hui qu'ils se répandent à l'air libre, bien que les prescriptions des articles 4, 5, 6, du titre Ier du décret du 23 prairial an XII, ne soient pas strictement observées ;

2° Que les gaz délétères ou gênants, produits de la décomposition des cadavres inhumés à 1^{m},50, n'arrivent pas à la surface du sol ;

3° Que dans l'espace de cinq ans la presque totalité de la matière organique a disparu et a été brûlée ; que par conséquent, dans les conditions actuelles des inhumations parisiennes, la terre des cimetières ne se sature pas, pourvu que le sol soit suffisamment perméable ;

4° Que par un drainage méthodique des terrains consacrés aux inhumations on accélérera la rapidité des rotations qui pourrait être vraisemblablement abrégée ;

5° Que dans l'état présent de nos cimetières il n'y a pas lieu de craindre l'infection des puits du voisinage, alors que ces lieux d'inhumation sont à la distance réglementaire des habitations (*voy.* Du Mesnil, *loc. cit.*).

Nous ne saurions affirmer que la crémation des corps, réclamée surtout en temps d'épidémie, doive entraîner une réduction bien considérable de la morbidité et de la mortalité parisiennes ; *à priori*, c'est un progrès au point de vue hygiénique ; cette méthode de destruction des cadavres aurait toujours comme grand avantage la diminution d'encombrement des cimetières parisiens ; à ce titre seul, elle mérite d'être encouragée, et nous nous sommes associé à nos

collègues du Conseil d'hygiène publique et de salubrité, en votant les propositions faites par Bourneville pour la crémation, à Paris, des corps ayant servi à des études anatomiques (*voy.* Brouardel, *Rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité*, mars 1884). Cette incinération, à elle seule, supprimerait environ le douzième des corps à inhumer dans la capitale.

MORGUE. Lorsque la Morgue a été créée, on ne prévoyait que le dépôt d'un certain nombre de cadavres et l'autopsie de quelques-uns de ceux-ci en vue d'une opération judiciaire.

Brouardel a démontré (*Projet de déplacement de la Morgue,* Paris 1882) combien ces prévisions avaient été dépassées : « Il y a vingt ans, on recevait à la Morgue 500 corps par an ; l'année dernière, 1,000 environ y ont été déposés. Pendant que le nombre des cadavres progressait ainsi et que l'insuffisance de l'installation s'accusait de plus en plus, le nombre des autopsies judiciaires augmentait considérablement, et chacune de ces opérations, grâce aux récentes conquêtes de la science médico-légale, se compliquait de plus en plus de recherches accessoires, soit chimiques, soit microscopiques, et d'expériences physiologiques pour lesquelles rien n'a été prévu dans l'ancienne Morgue ».

La création d'une Morgue organisée de façon à répondre aux services multiples qu'un établissement semblable est appelé à rendre, ne saurait donc être retardée plus longtemps.

Au point de vue municipal, et à part les nécessités d'un enseignement pratique autrefois trop négligé, la Morgue actuelle est insuffisante. Le greffe où sont reçus les parents ou amis des individus dont on recherche le corps ne comprend qu'une pièce constamment envahie par des familles auxquelles on doit fournir tous les renseignements. Pendant la plus grande partie de la journée, tout travail d'écritures, de statistique est interrompu, et pourtant les intérêts de la société veulent que les actes de l'état civil puissent être établis rapidement et sans distractions préjudiciables.

Lorsqu'une autopsie exige un examen microscopique, et il en est presque toujours ainsi, il faut actuellement porter les pièces à examiner dans un laboratoire quelconque. « Ces recherches, continue Brouardel, doivent être faites les unes à côté des autres, sous une même direction, les résultats d'un de ces examens étant nécessairement le contrôle de la valeur des autres.

Mais si, au lieu de concentrer ces recherches, on les dissémine, on aboutit à l'incertitude : transports multiples des bocaux, des pièces anatomiques, travail isolé, sans direction, et on se trouve, après des efforts incoordonnés, dans l'impossibilité de démontrer qu'il y a un coupable ou, chose plus grave encore, que des innocents seuls ont été mis en cause. De plus, ces déplacements entraînent forcément, pour les expertises, des lenteurs très-regrettables pour les inculpés souvent détenus.

Ces deux arguments nous semblent suffisants pour démontrer que la Morgue doit posséder tous ses organes essentiels et que, tant qu'ils ne seront pas groupés, les intérêts de la justice pourront être sérieusement compromis ».

Ces justes observations ont porté leurs fruits, et décidé la construction d'une nouvelle morgue.

ALIMENTATION. Tout a bien changé sous ce rapport, non-seulement au point de vue des heures des repas, car on s'éloigne chaque jour davantage de l'application du dicton ayant cours sous François Ier :

Lever à cinq, dîner à neuf,
Souper à cinq, coucher à neuf,
Fait vivre d'ans nonante et neuf,

mais au point de vue de la nature de l'alimentation qui est devenue tout autre comme qualité et quantité ; le peuple consommait peu de viande au moyen âge, et parmi les légumes de l'époque, ail, pois, fèves, oignons, cerfeuil, poireaux, navets, anis, faisait défaut celui qui devait prendre une part si considérable dans la consommation publique : la pomme de terre. La farine de froment constituait déjà, il est vrai, l'un des éléments principaux de l'alimentation sous forme soit de pain plus ou moins grossier, soit de gâteaux, galettes, etc.

De 1789 à 1791, d'après Lavoisier, il avait été consommé par année 205 312 500 livres de pain, soit environ 100 millions de kilogrammes. Ce qui représentait 462 grammes par tête et par jour.

D'après l'annuaire de la ville de Paris pour 1882, la consommation de pain s'est élevée en cette année à environ 355 millions de kilogrammes, soit pour chaque habitant une consommation moyenne de 158 kilogrammes par an ou de 434 grammes par jour. Les calculs de Morillon, répétés pendant quinze ans, lui ont cependant démontré que la consommation journalière de pain atteignait à peine aujourd'hui 400 grammes (Morillon, *Rapport sur les consommations de Paris*, etc.), soit 62 grammes de moins qu'au temps de Lavoisier (1789-1791). Différence qui s'explique par l'amélioration générale du régime alimentaire résultant de l'arrivage plus considérable des autres denrées de consommation usuelle, et surtout par l'introduction de la pomme de terre et le rôle important qu'elle a pris dans l'alimentation générale.

Jusqu'à la révolution de 1789, le commerce de la boucherie, à Paris, constitua le monopole de quelques familles réunies en société à Paris.

Les Chevaliers du Temple ne crurent pas déroger à leur noblesse en fondant une boucherie dans leur enclos pour en tirer un revenu. Les bouchers de Paris, lésés dans leurs intérêts, s'opposèrent à cette innovation. Après plusieurs débats, il fut convenu, en 1182, que la boucherie des Templiers leur resterait, mais qu'elle n'aurait que deux étaux, larges chacun de douze pieds. Chacun d'ailleurs tuait où il voulait et comme il l'entendait, d'où en chaque quartier de nombreux foyers d'infection.

En 1416, Charles VI ordonna que les tueries ou écorcheries fussent transférées *extra muros;* ces établissements furent, par suite, relégués sur l'emplacement où se trouve actuellement le Jardin des Tuileries.

Mais cette exclusion dura bien peu ; le nombre des tueries particulières à l'intérieur de la ville était redevenu plus nombreux qu'autrefois, lorsqu'en 1809 Napoléon prescrivit à la fois et leur suppression et la construction de cinq grands abattoirs à la périphérie de la ville : Roule, Montmartre, Popincourt, Ivry, Vaugirard. Abattoirs bientôt débordés eux-mêmes par les constructions particulières et actuellement remplacés par ceux de La Villette, de Grenelle, de Villejuif et des Fourneaux.

Les arrivages du marché de Paris représentent actuellement environ la septième partie de la totalité des animaux produits et introduits en France.

En 1883, il a été abattu à Paris : 266 839 bœufs, 216 350 veaux, 1 722 273 moutons, 257 457 porcs.

Cependant la consommation de la viande de boucherie qui, comparée à celle de certaines autres capitales, n'a jamais été excessive (environ 78 kilogrammes

(par an et par habitant), paraît plutôt en voie de diminution; d'après les recherches de Morillon, cette consommation en 1883 a été de plus de six millions de kilogrammes inférieure à celle de 1882.

Cette diminution, il est vrai, a été compensée, mais pour un quart environ, par l'augmentation de consommation en viande de porc : c'est que cette dernière viande a diminué de prix, tandis qu'il y a eu élévation constante des prix de la viande de bœuf, veau et mouton, qui, jamais, n'a été aussi chère qu'aujourd'hui.

Quant aux causes de cette cherté exceptionnelle, il y en a de permanentes et d'occasionnelles. On peut compter, parmi les premières, l'élévation des taxes qui pèsent sur la viande et des prix de transport, le droit de douane, qui nuit aux envois de l'étranger ; parmi les secondes, les maladies, l'exportation dans les pays limitrophes, la rareté des animaux d'engraissage et surtout l'augmentation de la consommation et, par conséquent, la hausse de la viande en province.

Depuis vingt-cinq ans, en effet, le prix de l'ensemble des viandes s'est modifié considérablement dans les départements.

Notablement inférieur au prix de Paris en 1860 (1 fr. 16 le kilogramme au lieu de 1 fr. 29), il arrive peu à peu à l'atteindre et à le dépasser, et on peut dire aujourd'hui que depuis sept ans, sauf en 1882, le prix de vente de la viande est constamment plus élevé dans l'ensemble des départements qu'à Paris.

Il y a là, sans doute, une amélioration au point de vue de l'alimentation générale, car il est bien évident que ce qui fait hausser les prix en province, c'est l'accroissement de la demande. Mais cette nouvelle situation économique n'est pas sans influence sur l'approvisionnement de Paris. En effet, le producteur, trouvant ainsi plus à sa portée un débouché rémunérateur, s'est abstenu dans une certaine mesure du marché de Paris (*voy.* Morillon, *Rapport sur les consommations de Paris*).

Depuis longtemps la salubrité des viandes est l'objet des préoccupations de l'administration. Dès 1350, on trouve un édit qui prescrivait de ne vendre que des chairs bonnes et loyales et défendait de les garder après être tuées plus de deux jours en hiver ou un jour en été. Cet édit fit éloigner de la consommation les viandes surmenées, et défendit d'une façon absolue la vente du porc ladre.

Corbie, prévost de Paris, enjoignit en 1517 aux langueyeurs de marquer à l'oreille « tous les pourceaux surmenés et engrenez, ainsi que tous ceux qui auront bosses apostumes, sous peine d'amende ». Les langueyeurs sont dans la suite rendus responsables de leur examen et leurs honoraires sont fixés par des arrêts et ordonnances de 1601, 1620, 1627 et 1677.

Henri II, dans un arrêt du Parlement du 29 mars 1551, déclare que les boucheries devront se pourvoir chaque jour de viandes fraîches, nettes, non corrompues et dûment visitées selon les arrêts de la cour, sous peine de punition corporelle contre les contrevenants.

Dès le commencement du dix-huitième siècle, on créa, pour l'examen de toutes les viandes offertes au public, des inspecteurs langueyeurs et contre-visiteurs de viande, pris dans la corporation des bouchers, auxquels les vétérinaires ne furent adjoints qu'en ces dernières années.

Actuellement, par arrêté du 1er janvier 1882, l'inspection de la boucherie de Paris comprend un personnel de 47 inspecteurs, dont le rôle ne se borne plus à surveiller les animaux et les viandes dans les quatre abattoirs actuels (Villette, Grenelle, Villejuif, Fourneaux), dans les halles et marchés, mais encore à les

examiner à leur arrivée aux portes de la ville et dans les différentes gares.

Les résultats de la surveillance de la viande débitée aux abattoirs sont déjoués souvent par l'introduction de la viande à la main.

Ces viandes foraines ont à Paris une importance considérable; elles se chiffrent chaque année par 23 à 25 millions de kilogrammes. Sur cette énorme quantité, une certaine partie laisse évidemment à désirer sous le rapport de la salubrité. La capitale est, en effet, le réceptacle des viandes insalubres de la province. Beaucoup de fermiers et de petits propriétaires qui élèvent des bestiaux envoient aussitôt sur les Halles les animaux malades ou morts qui ne peuvent trouver un débit facile dans leurs localités, où tout le monde se connaît, et où les moindres allées et venues des bouchers sont surveillées (Villain, *Rapport sur le service de la boucherie*).

Ce n'est qu'en ces dernières années qu'on a réglementé enfin la surveillance de ces denrées dangereuses (*voy.* ci-après Pathologie), avant leur distribution aux consommateurs parisiens. Aux termes d'une ordonnance de police en date du 13 octobre 1879, les viandes de boucherie, provenant d'animaux abattus hors Paris, ne peuvent être introduites en ville qu'après avoir, au préalable, été soumises à la visite des inspecteurs spécialement chargés de s'assurer de leur salubrité. La même ordonnance a réglé les heures et désigné les portes de Paris auxquelles cette visite peut avoir lieu, au moment de l'introduction des viandes; toutefois, les introducteurs conservent le droit d'opérer leurs entrées de viandes à d'autres heures ou par d'autres portes de Paris, à condition que les viandes ainsi introduites seront conduites soit à l'abattoir le plus voisin, soit au pavillon n° 8 des Halles centrales pour y être soumises, avant d'être livrées à la consommation, à la visite de l'inspecteur de la boucherie.

Une trentaine de mille francs est consacrée tous les ans aux frais de conduite par les préposés aux escortes des viandes ainsi introduites.

Enfin, en raison du refoulement dans la banlieue des viandes insalubres, 10 autres inspecteurs furent créés le 1er janvier 1883 pour la surveillance des viandes, en dehors de Paris, dans tout le département de la Seine.

Les boucheries et charcuteries sont visitées au moins deux fois par mois.

Une surveillance est faite en outre au pavillon de la volaille pour examiner les arrivages des chevreaux dont le chiffre, pendant les mois de mars, avril et mai, atteint 110,000 têtes environ.

SAISIES OPÉRÉES.	1881.	1882.	1883.
	kil.	kil.	kil.
Chevreaux	3,271	4,945	4,054
Volailles, poissons, gibiers	3,881	1,815	2,970
Criée des Halles (pavillon 5)	139,509	147,668	146,893
Amiable (Halles, pavillon 5)	37,543	40,572	45,746
Abattoirs	131,262	119,713	131,951
Marché aux bestiaux (animaux morts ou saignés en cours de trajet)	91,660	36,850	75,803
Marchés divers	5,012	3,981	4,274
Boucheries, charcuteries	14,243	7,839	5,376
Portes	5,513	2,925	2,242
Gares de chemins de fer	54,427	6,128	4,718
Viande de cheval	120,185	111,473	118,832
Triperies, abats	34,794	40,402	45,532
Totaux	661,100	544,511	586,193

Le tableau ci-dessus résume les saisies opérées dans l'ensemble des services de boucherie de l'intérieur de Paris pendant les trois dernières années.

En banlieue, l'inspection a saisi depuis le mois de mars jusqu'à la fin de décembre 1883 : 10 925 kilogammes.

Les motifs des saisies ont été, pour l'espèce bovine :

Le charbon, la septicémie, les accidents de parturition, la fièvre vitulaire, la paraplégie, les indigestions avec météorisation, l'hydrohémie, l'étisie extrême, la tuberculose, la péripneumonie et les accidents de toutes sortes avec vastes contusions et fractures.

Pour le veau : la trop grande jeunesse, l'entérite.

Pour le mouton : la cachexie aqueuse, le sang de rate, la météorisation, quelques cas de clavelée confluente, l'asphyxie.

Pour le porc : l'apoplexie, la ladrerie, l'hydropisie.

Pour le cheval : la morve, le farcin, la mélanose généralisée, l'anasarque, la paralysie, l'étisie extrême, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, la pneumonie gangréneuse et des fractures des membres ayant amené la fièvre.

L'avarie, dans toutes les espèces, a occasionné de nombreuses saisies pendant la période des chaleurs (*voy.* Villain, *loc. cit.*).

La consommation de la viande de cheval, âne, mulet, a augmenté trop faiblement pour compenser le déchet constaté dans celle de la viande en général.

Aux abattoirs hippophagiques (au nombre de deux, Villejuif et Pantin), les chevaux sont, d'après l'ordonnance de 1866, visités vivants et après leur abatage. En dehors des maladies aiguës graves qui peuvent altérer la viande, une plaie suppurante, même au sabot, est susceptible d'entraîner la saisie de l'animal entier ; le cheval dans un état de maigreur extrême est également refusé.

Une marque spéciale variant chaque jour est apposée sur la viande et un bulletin du nombre des chevaux abattus est remis à l'octroi de Paris.

En voici le mouvement pendant les dix dernières années :

ANNÉES.	CHEVAUX.	MULETS.	ANES.	TOTAL.
1874	4,358	318	6	4,682
1875	4,267	234	»	4,501
1876	5,698	297	»	5,995
1877	6,764	330	1	7,095
1878	7,829	296	27	8,152
1879	7,491	336	22	7,849
1880	6,658	230	25	6,913
1881	6,487	261	25	6,773
1882	7,546	233	22	7,801
1883	9,485	307	40	9,832

On voit que cette consommation a augmenté, en 1883, de plus de 2000 têtes sur l'année précédente : ce qui, d'après les évaluations, généralement acceptées, d'un rendement en viande nette de 250 kilogrammes par cheval, 200 kilogrammes par mulet et 85 kilogrammes par âne, donne un total de 2 456 050 kilogrammes. Il importe de noter que la plus grande partie des chevaux livrés à la consommation passe aujourd'hui dans la fabrication des saucissons communs.

Enfin, un assez grand nombre des chevaux abattus à Paris sont employés par les pharmaciens pour la confection du sirop de peptone, fort prisé actuellement.

En 1883, ce chiffre a été d'environ un huitième de la consommation totale.

La consommation de volaille, gibier, œuf, beurre, suit une marche ascendante.

D'après l'*Annuaire statistique* pour 1882, la consommation annuelle moyenne de ces diverses denrées serait pour chaque habitant de : 12 kilogrammes de poisson, 10 kilogrammes de volaille et gibier, 3 kilogrammes de triperie, 7 kilogrammes de beurre, 2 kilogrammes de fromage et environ 180 œufs.

Quant aux fruits et légumes, n'étant pas soumis à l'octroi et arrivant à Paris par tant de voies différentes, il est à peu près impossible d'en estimer la quantité. « On a parlé de 200 millions de kilogrammes. C'est le chiffre indiqué par un spécialiste. Un économiste célèbre n'a pas reculé devant le chiffre de 460 millions de kilogrammes. Mais ni notre spécialiste ni l'économiste n'expliquent comment ils ont obtenu cette solution du problème ; ce qui est incontestable, c'est que les apports du pavillon des Halles ne constituent qu'une minime partie de l'ensemble » (Morillon, *loc. cit.*).

Le raisin seul paye l'octroi et donne, en moyenne, comme entrée annuelle, 7 à 8 millions de kilogrammes.

Alcooliques. Il entre annuellement à Paris 4 à 5 millions d'hectolitres de vin, 160 000 hectolitres d'alcool, 6000 de bière, 20 000 de cidres, poirés, hydromels, etc.

Ces chiffres démontrent une fois de plus que, de toutes les capitales de l'Europe, Paris est celle où les liqueurs fermentées sont absorbées le plus exclusivement sous forme de vin ; c'est la véritable boisson nationale en France ; elle domine assez toutes les autres pour que l'on puisse, d'après les quantités introduites à Paris, estimer approximativement le chiffre et les variations de la consommation générale des alcooliques.

La consommation de vin augmente notablement d'année en année : de 1 hectolitre 91 par an et par individu en 1876, elle est montée à 2 hectolitres 16 en 1872, 2 hectolitres 19 en 1876, 2 hectolitres 27 en 1881.

Cette augmentation a un caractère d'autant plus grave qu'elle cadre avec une série d'années où la production du vin naturel a été singulièrement réduite par la pauvreté des récoltes, et où la fabrication artificielle n'a cessé de compenser cette pénurie par l'augmentation parallèle des vins et alcools frelatés.

Dans la manière même dont on procède à l'octroi surgit, pour le consommateur parisien, une chance nouvelle de pénétration de ces derniers produits et de diminution d'accès de nombre d'excellents vins récoltés en France, mais qui ne pèsent que 7 ou 8 degrés d'alcool. Actuellement, en effet, on examine le vin, et, s'il ne dépasse pas 15 degrés 9/10 d'alcool, on lui applique une taxe unique ; s'il atteint 16 degrés, on lui applique une surtaxe, et, au-dessus de 20 degrés, il est passible d'un droit encore plus élevé.

Ce qui est fâcheux, c'est la taxe unique au-dessous de 16 degrés, car il est bien évident que, tant qu'elle existera, le commerçant aura intérêt à faire entrer en ville du vin alcoolisé dans les conditions les plus rémunératrices. Celui qui consentirait à introduire, en grande quantité, du vin qui n'aurait qu'un faible degré, agirait évidemment contre ses intérêts. Introduit à l'octroi, le vin à 8 ou 9 degrés paye, en effet, exactement le même prix que s'il en avait 15 : or le marchand peut-il étendre son vin à 8 degrés comme il étendra son vin à 14 ou 15 degrés ? En retirera-t-il le même bénéfice ? Assurément non ; le second aura une valeur presque double de la valeur du premier.

Une grande partie de ces inconvénients serait évitée en abolissant le droit unique. Si, par exemple, comme on l'a proposé, on établissait un tarif par catégories, la première comprenant les vins qui pèsent jusqu'à 9 degrés, la seconde ceux de 9 à 12 degrés, la troisième ceux de 12 à 15°,9, chacune des catégories payant le droit en raison directe du degré d'alcool, il y aurait beaucoup moins de profit à introduire des vins chargés d'alcools allemands ou de toute autre provenance.

De cette façon, on augmenterait les recettes en diminuant la fraude par une tarification graduelle, et on aurait satisfait aux intérêts des consommateurs et de l'octroi.

Démographie. 1° *Nombre d'habitants.* Le chiffre des habitants de Paris n'a pas suivi, depuis l'origine, une marche régulièrement ascendante. Souvent cette population a été compromise par les guerres ou la misère, et le mal a paru parfois assez grave pour inspirer des expédients dont la pensée ne peut surgir que dans les cas désespérés. D'après la chronique de Jean de Troyes pour l'an 1467, Louis XI fut obligé en ladite année d'ordonner « pour bien repeupler cette ville, qu'il disait avoir été dépopulée, tant par les guerres, mortalité ou autrement, que quelques gens, de quelque nation qu'ils fussent, pussent, de là en avant, venir demeurer en ladite ville, et qu'ils pussent jouir de toutes franchises de tous cas par eux commis, comme meurtres, vols, larcins, et de tous autres cas, réservé le crime de lèse-majesté ». D'après Dulaure (t. II, p. 596), la population parisienne ne s'élevait alors qu'à environ 150 000 habitants.

Ce n'est que sous Louis XIV que furent établis les registres de naissance, de mariage et de décès. Mais les recensements de la population ne furent opérés qu'au commencement du siècle actuel, en 1817.

D'après divers calculs, basés sur le nombre des naissances, celui des mariages, des maisons habitées, le chiffre des consommations, etc., il semble admissible que le nombre des habitants de Paris atteignait à peu près 500 000 à la fin du règne de Louis XIV, et que cent cinquante ans plus tard, au commencement du siècle actuel, il s'était élevé à 600 000 environ.

Nous empruntons à l'*Annuaire statistique de la ville de Paris* les données résumées dans le tableau ci-après (p. 279) sur le mouvement de la population de 1700 à 1881, dernière année de recensement, en rappelant encore que ces données n'offrent de caractère de certitude que pendant le siècle actuel.

D'après le croît annuel des dernières années (50 000 par an, de 1876 à 1881), on peut estimer que la population parisienne dépasse actuellement (1884) 2 300 000 habitants, soit une augmentation de près de 1 800 000 depuis le commencement du siècle; ce mouvement d'augmentation s'est accentué surtout à partir de 1841, époque à dater de laquelle la construction des chemins de fer n'a cessé de multiplier les facilités de communications. Les périodes auxquelles correspondent les minima d'accroissement sont les périodes de guerre ou de troubles politiques (1846-1851, 1866-1872).

2° *Nationalité.* La population parisienne diffère de celle de la France par la proportion considérable des individus vivant à Paris et qui n'y sont pas nés. Tandis que, dans les autres départements, les neuf dixièmes des habitants sont nés dans le département lui-même, dans celui de la Seine cette proportion tombe au tiers environ et tend à diminuer de plus en plus; en 1865, sur 100 habitants de Paris, 38 étaient nés à Paris même; en 1881, il n'y en a que 36.

POPULATION DE PARIS A DIVERSES ÉPOQUES

ANNÉES.	POPULATION.	CROIT D'UN CENSUS AU PRÉCÉDENT.	INTERVALLE D'UN CENSUS A L'AUTRE.	CROIT ANNUEL.	CROIT PAR AN ET PAR 1000 HABITANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE.	SOURCES ET AUTORITÉS.
1700 . .	720,000*	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . . .	Évaluation de Colbert.
1762 . .	600,000*	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . . .	Sous Louis XV.
1784 .	620,000*	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . . .	Évaluation de Necker.
1789 .	525,000*	. . . .	. . . .	. . . .	. . . . .	*Stat. de France*, t. I, p. 277.
1800 . .	5470756	. . . . .	. . . .	. . .	. . . . .	Census, *Rech.*, t. VI, p. 8.
1811 . .	623,000*	. . . . .	. . . .	. . . .	. . . .	Évaluation administrative.
1817 . .	713,966	166,210	17 ans.	9,800	17,3	1er census par âges.
1831 . .	785,862	71,896	14 ans.	5,140	7,2	Census.
1836 . .	868,438	82,576	5 ans.	16,513	21,0	2e census par âges.
1841 . .	935,261	66,833	*Idem.*	13,366	15,3	Census.
1846 . .	1,053,897	118,636	*Idem.*	23,700	25,4	*Idem.*
1851 . .	1,053,262	»	. . . .	»	»	3e census par âges.
1856 . .	1,174,346	121,084	5 ans.	24,089	23,0	4e *idem.*
Janvier 1861. — Annexion de la banlieue jusqu'aux fortifications : environ 1/2 million d'habitants.						
1861 . .	1,696,741	»	. . . .	»	»	5e census par âges.
1866 . .	1,825,274	128,533	5 ans.	25,707	15,5	6e *idem.*
1872 . .	1,851,792	26,518	6 ans.	4,440	2,41	7e *idem.*
1876 . .	1,988,806	137,014	4 ans.	30,445	16,4	8e *idem.*
1881 . .	2,239,928	251,122	5 ans.	50,225	28,2	

Tous les nombres suivis d'un astérisque * sont le résultat d'une estimation des auteurs contemporains.

C'est là d'ailleurs une condition commune à la plupart des autres capitales, mais qui en Europe, sauf à Rome peut-être (*voy.* art. Rome), n'atteint nulle part un pareil degré.

La majeure partie de la population parisienne est constituée par les Français nés en d'autres départements ou dans les colonies françaises, et dont la proportion, 56 pour 100, se retrouve identique à dix-huit ans de distance (recensements de 1866 et de 1881).

C'est là une considération dont ne tiennent pas suffisamment compte, suivant nous, les statisticiens qui, sans ajouter le moindre commentaire, déduisent la salubrité de Paris de la comparaison de ses chiffres mortuaires avec ceux des autres villes de France. Nous ne sommes pas, et cet article en fait foi, de ceux qui considèrent notre capitale comme arrivée au terme des réformes hygiéniques ; nous avons dit tout ce qu'elle renfermait encore de foyers d'insalubrité à supprimer, et nous dirons plus loin tout ce que ces foyers prêtent d'assistance à l'entretien et à la multiplication des germes des affections les plus redoutables : fièvre typhoïde, diphthérie et même choléra.

Mais l'énergie de ces foyers est singulièrement multipliée par le caractère exceptionnel de réceptivité d'une population recevant chaque jour tant de *nouveaux venus*, et parmi ceux-ci tant de jeunes gens, arrivés à l'âge de prédilection pour les affections transmissibles; ce concours de *nouveaux venus*, dont nous avons démontré l'intervention dans la détermination, la durée, la densité de

DÉNOMBREMENT DES ÉTRANGERS A PARIS

SELON LA NATIONALITÉ

SEXES.	ÉTRANGERS.																	
	ANGLAIS, ÉCOSSAIS, IRLANDAIS.	AMÉRICAINS DU NORD ET DU SUD.	ALLEMANDS.	AUTRICHIENS ET HONGROIS.	BELGES.	HOLLANDAIS.	ITALIENS.	ESPAGNOLS.	PORTUGAIS.	SUISSES.	RUSSES.	SUÉDOIS, NORVÉGIENS, DANOIS.	GRECS.	TURCS, ÉGYPTIENS, ETC.	ROUMAINS, SERBES, BULGARES, MONTÉNÉGRINS.	CHINOIS, JAPONAIS ET AUTRES ASIATIQUES.	AUTRES ÉTRANGERS.	NATIONALITÉS INCONNUES.
Hommes. .	4,607	2,954	15,141	3,463	23,981	4,790	15,703	2,059	158	12,264	3,162	586	259	521	465	149	429	339
Femmes. .	6,182	2,973	15,749	1,519	21,300	4,460	5,874	1,557	89	8,546	2,624	448	120	250	175	65	356	421
TOTAL. . .	10,789	5,927	31,190	4,982	45,281	9,250	21,577	3,616	247	20,810	5,786	1034	379	771	640	214	785	760
	164,038																	

toutes les maladies populaires (Léon Colin, *Traité des maladies épidémiques*), joue ici un rôle capital dont il faut désormais tenir le plus grand compte.

Ce ne sont pas seulement les Français des départements qui abondent à Paris. Peu de grandes villes en Europe comptent une proportion d'étrangers aussi considérable, et sous ce rapport le département de la Seine n'est dépassé en France que par deux départements : Lagneau (*de l'Immigration en France*, Paris, 1884) a établi que le département de la Seine, dans sa population présente de 2 762 537 habitants, comprend 193 046 étrangers, soit 69 étrangers pour 1000 habitants, alors que le département des Bouches-du-Rhône, sur 584 962 habitants, comprend 75 738 étrangers, soit 129 étrangers pour 1000 habitants, et que le département du Nord sur 1 594080 habitants comprend 277 711 étrangers, soit 174 étrangers pour 1000 habitants. Ainsi, quand la proportion des étrangers dans la France entière est de 27 sur 1000 habitants, cette proportion dans les départements de la Seine, des Bouches-du-Rhône et du Nord, s'élève à 69, 129, 174 pour 1000; conséquemment elle est une fois et demie, trois fois et demie et cinq fois et demie plus forte.

Mais il y a cette différence entre ces trois centres d'attraction que les étrangers du département des Bouches-du-Rhône sont, pour les cinq sixièmes, des Italiens (plus de 61 000 sur 75 000 étrangers), que ceux du département du Nord sont presque exclusivement des Belges (plus de 244 000 sur 277 000 étrangers), tandis que Paris est un centre d'immigration cosmopolite, comme le démontre le tableau ci-contre (p. 280) de la nationalité des divers étrangers résidant à Paris à l'époque du dernier recensement (1881).

Ce sont, on le voit d'après ce tableau, les Allemands, Belges, Italiens et Suisses, qui représentent les chiffres les plus élevés d'immigrants. C'est, d'ailleurs, chez les étrangers de ces quatre nationalités que s'est manifesté l'accroissement le plus rapide en ces dernières années :

De 27,097	en 1866,	les Allemands	sont en 1881	31,190
22,782	—	les Belges	—	45,281
6,707	—	les Italiens	—	21,377
6,622	—	les Suisses	—	20,810

Les populations italiennes et suisses, à Paris, ont, par conséquent, triplé en dix-sept ans.

Nous empruntons aussi à l'*Annuaire statistique* pour 1881 l'état de répartition, dans les divers quartiers de Paris, des principales nationalités :

Cet état (p. 282) indique nettement l'affinité des diverses nationalités pour des quartiers entièrement différents; ce qu'il indique surtout, c'est la différence, suivant les pays, des catégories fournies à l'immigration. Les Anglais, les Américains, les Russes, qui appartiennent pour la majeure partie aux classes aisées de leurs pays, viennent à Paris occuper soit les arrondissements du centre, Ier, VIIIe, IXe, soit, parmi les arrondissements excentriques, ceux qui ne sont accessibles qu'à la fortune, les XVIe et XVIIe (Champs-Élysées, Plaine-Monceaux).

Les immigrants travailleurs ou peu aisés, comme la majorité des Allemands, Belges, Italiens, Suisses, occupent surtout soit les quartiers commerçants du centre (IXe, Xe, XIe), soit les arrondissements industriels (XVIIIe et XIXe) du nord de Paris.

3° *Ages*. L'étude générale de la composition de la population parisienne, au point de vue de l'âge, démontre qu'en cette ville la proportion des adultes, relativement aux catégories d'âge extrême, dépasse la moyenne, ce qui tient aux

RÉPARTITION PAR ARRONDISSEMENT DES FRANÇAIS ET ÉTRANGERS HABITANT PARIS EN 1881

ARRONDISSEMENTS.	FRANÇAIS.	ANGLAIS ÉCOSSAIS, IRLANDAIS.	AMÉRICAINS DU NORD ET DU SUD.	ALLEMANDS.	AUTRICHIENS ET HONGROIS.	BELGES.	HOLLANDAIS.	ITALIENS.	ESPAGNOLS.	SUISSES.	RUSSES.	AUTRES ÉTRANGERS.	POPULATION TOTALE.
Ier.	68,849	759	310	1,112	267	1,470	337	529	165	1,140	187	265	75,390
IIe.	69,870	577	174	1,286	247	1,587	317	784	159	1,208	159	226	76,394
IIIe.	87,560	146	90	2,205	197	1,393	308	715	98	1,047	259	238	94,254
IVe.	98,081	127	86	1,315	308	1,091	194	550	55	836	937	180	103,760
Ve.	107,482	332	248	1,198	99	1,174	330	1,221	184	1,171	331	654	114,444
VIe.	92,881	429	230	798	110	1,119	147	465	188	814	161	375	97,735
VIIe	79,400	455	150	656	95	996	70	586	127	553	145	96	83,527
VIIIe.	75,905	2,501	1719	1,978	338	1,658	260	786	382	1,834	929	314	89,004
IXe.	111,102	974	932	1,896	591	2,075	772	1,117	497	1,915	477	550	122,896
Xe.	148,503	478	361	2,258	412	2,974	791	1,251	349	1,949	226	277	159,809
XIe.	196,459	266	125	2,530	470	7,487	2475	2,657	161	1,796	717	125	209,246
XIIe	96,365	70	33	774	136	2,578	101	1,710	54	469	91	56	102,435
XIIIe.	85,905	77	24	2,075	77	943	629	1,025	64	391	73	36	91,315
XIVe.	87,829	178	51	678	59	1,572	215	674	87	464	77	31	91,715
XVe	96,694	42	38	301	194	2,049	145	558	34	578	52	16	100,679
XVIe.	53,522	1,505	794	896	126	947	156	1,247	352	657	277	225	60,702
XVIIe.	132,889	1,556	409	1,292	182	2,146	213	1,775	260	1,256	465	744	145,187
XVIIIe	167,776	288	81	1,320	482	5,026	1035	1,115	120	1,373	154	66	178,836
XIXe.	104,699	105	»	5,219	535	4,054	227	2,137	13	896	»	2	117,885
XXe	120,143	106	52	1,425	57	3,144	534	679	67	463	91	156	126,917
Total.	2,075,890	10,789	5927	31,190	4982	45,281	9250	21,577	3616	20,810	5786	4830	2,239,928

conditions nomades de cette population et spécialement à l'influence des facteurs suivants : émigration dans la jeunesse et dans la vieillesse, immigration dans la période mixte.

Ély (Paris, *Étude démographique et médicale*) en a donné la preuve d'après le dénombrement par âge de la population recensée en 1866, et les recherches de Bertillon témoignent qu'il en a été constamment de même depuis le premier recensement fait à Paris, c'est-à-dire depuis 1817 ; cet auteur a même établi que la composition si spéciale, à cet égard, de la population parisienne, non-seulement se maintient, mais se prononce de plus en plus; que jusqu'à l'annexion de la banlieue (1861) la population continue à voir croître les nombres relatifs de ses adultes, et diminuer celui de ses enfants et de ses vieillards ; que ces mouvements, un instant arrêtés par l'annexion de la banlieue, qui restitua un grand nombre d'enfants, ne tardent pas à reprendre, sauf en ce qui concerne les adultes, éclaircis par les événements de guerre en 1871-1872. On notera donc, comme fait normal et propre à Paris, la constante rareté relative des enfants et des vieillards ; pour mieux le démontrer, le tableau suivant, de l'*Annuaire statistique* pour 1881, met en présence les groupes d'âges de la population parisienne établis par les recensements de 1881 et de 1876, et ceux de la France pendant cette dernière année :

SUR 10 000 HABITANTS PRÉSENTS A PARIS, COMBIEN A CHAQUE GROUPE D'AGES

GROUPES D'AGES.	PARIS. 1881.	PARIS. 1876.	FRANCE. 1876.
De 0 à 5 ans	663	711	976
5 à 10	690	642	867
10 à 15	645	671	869
15 à 20	848	849	858
20 à 25	1186	1118	874
25 à 30	952	1010	709
30 à 35	954	966	707
35 à 40	868	901	682
40 à 45	776	800	641
45 à 50	666	675	604
50 à 55	554	554	546
55 à 60	422	391	485
60 à 65	324	297	415
65 à 70	204	186	317
70 à 75	127	119	222
75 à 80	75	67	140
80 à 85	28	22	62
85 à 90	12	9	18
90 à 95	2,6	2	7
95 à ∞	0,7	0	3
Age inconnu	12,2	»	»

Ce tableau est très-démonstratif.

Considérons d'abord la population française en 1876 : elle nous présente les caractères d'une population normale ; le nombre des vivants va en diminuant d'âge en âge à mesure qu'ils appartiennent à une génération exposée depuis plus longtemps aux coups de la mort.

Au contraire, à Paris, ville d'immigration, on voit le nombre des vivants augmenter notablement à partir de l'âge de 15 ans. C'est le fait des adultes qui

affluent dans la grande ville pour lui demander du travail. C'est à partir de 20 ans qu'ils paraissent surtout y accourir.

Ainsi, et le tableau précédent permet de faire facilement ce calcul, avant 20 ans, on compte en France une proportion de 35 pour 100 habitants, population urbaine ou rurale, sans distinction; c'est un peu plus du tiers. A Paris, on n'a pour cette catégorie d'âge que 27, un peu plus du quart. Dans l'âge adulte, au contraire, les conditions sont inverses.

De 20 à 50 ans, on a 43 pour 100 en France et 56 à Paris : la population parisienne est donc adulte pour plus de moitié.

Cependant, à partir de 55 ou de 60 ans, on voit le nombre des vivants décroître à Paris plus vite qu'en France. C'est qu'en effet les immigrés sont rares à cet âge; au contraire, beaucoup de personnes âgées quittent Paris pour aller jouir dans quelque campagne de la fortune qu'ils ont amassée dans la grande ville.

Au-dessus de 50 ans, la supériorité du nombre revient donc à la population totale de la France : 21 pour 100, Paris n'ayant que 16.

En résumé, la population adulte, à Paris, est plus forte que la population d'âges extrêmes d'une quantité de 13 pour 100.

Faisons remarquer en passant combien seraient erronées les déductions que l'on voudrait tirer, au point de vue des chances de vie moyenne, de la comparaison des catégories d'âge de la population de Paris; les conditions nomades de cette population enlèveraient toute exactitude à de semblables calculs.

Il en est de même des autres conséquences de ce groupement artificiel; ceux qui ne le connaissent pas ont parfois attribué à la population parisienne des priviléges de santé et de fécondité qui ne lui appartiennent point. « Si en effet, dit Bertillon, on annonce à une personne qui n'a pas réfléchi à ces problèmes que la nuptialité parisienne se mesure par 90 à 100 mariages annuels par 10 000 habitants, alors qu'on en compte à peine 80 en France; que la natalité parisienne se traduit annuellement par 29 à 30 naissances vivantes par 1000 habitants et que l'on n'en compte que 26 en France, elle sera portée à trouver très-satisfaisante une telle abondance de mariages et de naissances, alors qu'en réalité cette apparente fécondité des légitimes amours cache une grande parcimonie et d'association et de fécondité conjugales; de même, lorsque l'on verra que la mortalité parisienne se mesure dans les années ordinaires par 23 à 24 décès par 1000 habitants, à très-peu près comme en France, on sera tenté de s'émerveiller qu'une population si agglomérée, si surmenée par les excès de travail et de plaisirs, qui offre une proie si facile aux contages épidémiques, etc., jouisse pourtant d'une vitalité presque égale à celle de nos campagnards. La connaissance de la composition si spéciale de la population parisienne, exposée ci-dessus, peut faire soupçonner que ces résultats si flatteurs sont peut-être artificiels. L'étude impartiale des documents va nous montrer en effet que ces premières appréciations, quoique ayant été longtemps en usage dans les régions officielles, sont absolument fallacieuses, et qu'au fond ces rapports de mouvements sociaux à la population qui les a produits, en apparence si favorables, cachent une énorme dilapidation annuelle de la vie humaine, tant par la stérilité voulue, qui empêche de procréer, que par les méphitismes de toute nature qui, chaque année, et en dehors des fatalités organiques, livrent à une mort prématurée de formidables contingents » (Bertillon, in *Annuaire statistique de la ville de Paris* pour 1880, p. 141).

4° *Sexe.* D'après les années antérieures au census de 1866, sur 100 habitants de Paris, il y en a 50,2 du sexe masculin et 49,8 du sexe féminin.

En France, on comptait, avant la guerre franco-prussienne, à très-peu près autant d'hommes que de femmes. Ainsi, en 1866, le census trouve 1005 hommes pour 1000 femmes; mais en 1876 il n'y en a plus que 993, ou 1007 femmes pour 1000 hommes, et à Paris 1020 femmes pour 1000 hommes.

5° *Nuptialité.* La Seine vient au troisième rang des départements pour la nuptialité, immédiatement après la Charente-Inférieure, où il y a 9,61 mariages annuels sur 1000 habitants, et l'Allier, où il y en a 9,62. La proportion pour le département de la Seine est de 9,38, celle de la France en général étant 8. Mais il faut se rappeler qu'à Paris, comme l'a prouvé Lagneau, le nombre des individus aptes au mariage est notablement plus élevé qu'en province (33 au lieu de 23 pour 100); et alors on arrive à constater que proportionnellement au nombre de ses jeunes gens mariables la nuptialité du département de la Seine est une des plus minimes, 4 départements seulement venant après lui à cet égard.

Sur 1000 hommes (veufs ou célibataires) de 18 à 65 ans, 65 se marient annuellement en France, 62,4 seulement à Paris; sur 1000 femmes de 15 à 50 ans, 66 contractent mariages en France; 62 à Paris (voy. *Annuaire statistique de la ville de Paris* pour 1880), infériorité qui paraît tenir pour une large part aux conditions d'isolement d'un grand nombre d'adultes qui, venant des départements ou de l'étranger, ne trouvent point pour aider à leur mariage les relations de famille qui en province en constituent le plus ordinairement les préliminaires.

L'immigration dans les villes entraîne d'ailleurs partout l'ajournement des mariages; c'est la même raison qui augmente considérablement, à Paris, le nombre de ces *Associations libres*, qui échappent absolument aux enquêtes statistiques, mais parmi lesquelles Bertillon s'est efforcé de circonscrire un groupe moralement supérieur aux autres et jusqu'à un certain point comparable à celui des mariages légitimes; « groupe où les conjoints, spontanément unis pour échapper aux formalités, aux exigences et aux conséquences de l'association de la famille, témoignent d'un certain degré de solidarité conjugale, par leur attachement à leur foyer, l'empressement du père à reconnaître les enfants issus de cette union et souvent à les légitimer par un mariage régulier ». Bertillon estime à plus de 80 000 le nombre des personnes, tant hommes que femmes, ainsi associées; il paraît disposé à ajouter aux mariages officiels ces associations durables qui se passent de la consécration de la loi; grâce à cette addition, on trouverait à Paris un nombre de ménages proportionnellement égal à celui du reste de la France.

Il faut se garder, suivant nous, de rapprocher trop étroitement du mariage cette situation qui, en somme, n'est qu'un des degrés du concubinage et où les conjoints redoutent en général la réalisation d'une des principales espérances des unions légitimes, la naissance des enfants, contribuant ainsi à l'amoindrissement de la population, eux qui habituellement ne se sont associés qu'à la période de la vie la plus productive et sous l'impulsion des besoins sexuels qui devraient rendre leur union spécialement féconde.

6° *Natalité.* Le nombre annuel moyen des naissances, qui était de 56 000 environ pendant la période décennale 1872-1881, dépasse actuellement 60 000; il a été de :

En 1881	60.856
1882	62,581
1883	64,190

Ces naissances, de 5000 en moyenne par mois, sont un peu plus nombreuses pendant l'hiver, atteignant leur maximum en février ou mars, pour descendre à leur minimum mensuel pendant les mois de septembre et d'octobre. La conception est dès lors plus fréquente durant la saison vernale, et elle est diminuée durant la saison d'hiver, de décembre à mars. « Il est donc certain, dit Ély, que même dans ce centre de plaisir et de vie factice l'élévation de la température est plus puissante pour la multiplication de l'espèce que ne peuvent l'être les excitations artificielles auxquelles s'abandonnent pendant l'hiver toutes les classes de la population. »

Cette augmentation progressive du chiffre des naissances n'a de valeur réelle qu'autant qu'elle est en proportion avec le chiffre de la population.

Or l'examen de la question ainsi envisagée révèle un fait très-grave : la diminution réelle et constamment progressive de la natalité parisienne :

Tandis qu'en 1826 on constate	337	naissances sur 10 000 habitants.
Dans le recensement de 1831 il y en a	381	—
— 1836	318	—
— 1841	320	—
— 1846	316	—
— 1851	307	—
— 1856	321	—
— 1861	322	—
— 1866	302	—
— 1876	281	—
— 1881	267	—

et l'on voit de combien ce dernier chiffre est inférieur à ceux des périodes antérieures; peut-être se relèvera-t-il au census de 1886, la dernière année 1883 ayant fourni une proportion de 283 naissances pour 10 000 habitants.

Cet état de choses a été parfaitement exprimé par Bertillon :

« La *natalité générale* de la population parisienne est élevée ; elle oscille entre 27,7 et 30 naissances vivantes annuelles par 1000 habitants, au lieu de 26,3 pour la France en général; mais cette supériorité n'est qu'apparente et tient au plus grand nombre de femmes nubiles : aussi disparaît-elle lorsque l'on ne considère que les nubiles diminuées de celles qui, par leur âge, ne sont plus aptes à la maternité (c'est-à-dire seulement les femmes âgées de 15 à 50 ans). En effet, on trouve alors que 1000 femmes nubiles (mariées ou non mariées) dans ces conditions d'âge, au lieu de fournir annuellement comme en France 102 naissances vivantes (et les femmes anglaises et prussiennes en ont 140), n'en donnent que 88 à Paris, soit un déficit de 14 par an et par 1000 femmes nubiles de 15 à 50 ans; et comme il y a à Paris environ 650 000 de ces femmes, c'est une perte annuelle de près de 9000 petits enfants qui devraient naître et qui ne naissent pas! Et pourtant ce rapport masque encore une partie de notre misère reproductive *légitime*, c'est-à-dire la meilleure et la plus solide. En effet, si l'on prend notre population parisienne, telle qu'elle se comporte (1876) avec ses 339 000 épouses de 15 à 50 ans, et que l'on réclame de ces femmes mariées les 174 naissances par 1000 épouses que donne la France dans son ensemble, on trouvera que nos épouses parisiennes devraient chaque année fournir à la capitale environ 59 000 naissances légitimes, tandis qu'elles n'en livrent que 40 500, c'est-à-dire produisent un déficit annuel de 18 500 naissances *légitimes*.

« Il est vrai que la natalité hors mariage vient combler, *au point de vue du nombre*, la moitié de cette perte, mais c'est en y substituant des nouveau-nés hors mariage dont la mortalité est doublée! » (Bertillon, *Annuaire statistique de la ville de Paris* pour 1880.) On peut s'en convaincre en se reportant à l'article FRANCE, où il est établi que la natalité illégitime atteint son maximum dans le département de la Seine (65 naissances illégitimes par an, sur 1000 femmes de 15 à 50 ans, au lieu de 17 pour le reste de la France).

Cette proportion énorme des naissances illégitimes qui constituent, à Paris, plus du quart de la totalité des naissances, nous explique le nombre considérable en cette ville des enfants mort-nés qui représentent le dixième du total des décès, alors qu'il n'en est que le vingtième pour toute la France. C'est que sur 100 enfants légitimes 71,6 naissent vivants, tandis que sur 100 enfants illégitimes il n'y a que 66 vivants.

En résumé, le résultat du milieu parisien, c'est d'abord de réduire considérablement la natalité française, *déjà si réduite;* ensuite, pour une partie de ses enfants, de changer les bonnes conditions des enfants légitimes pour les mauvaises conditions des enfants nés hors mariage.

7° *Mortalité.* Le chiffre annuel des décès a été depuis 1870 :

En 1871, de	86,760
1872	39,650
1873	41,732
1874	40,759
1875	45,344
1876	48,579
1877	47,509
1878	47,851
1879	51,095
1880	57,466
1881	57,066
1882	58,702
1883	57,024

La moyenne annuelle est en somme de 57 000 pendant cette dernière période de cinq ans (1880-1884); la moyenne mensuelle est de 4045, s'élevant ordinairement à son maximum pendant les mois de mars, avril, pour descendre à son minimum en septembre et octobre.

Les mois de mars et avril sont, il est vrai, ceux où la population se trouve plus complétement à Paris, ceux de septembre et d'octobre correspondant aux périodes de vacances dont profite une partie notable de la population. Nous insisterons plus loin sur les rapports de cette mortalité avec les principales affections dominantes à Paris, nous bornant à signaler ici ses relations avec l'ensemble du mouvement démographique de la population.

L'*Annuaire statistique* de 1880 a résumé, dans le tableau suivant, la mortalité générale de la population parisienne pendant une période de soixante ans, 1820 à 1880 ; dans l'établissement de ce tableau, pour les années intercalaires à celles des recensements, la population a été augmentée d'un croît proportionnel à l'augmentation annuelle indiquée par les dénombrements antérieurs.

MORTALITÉ GÉNÉRALE DE LA POPULATION PARISIENNE

ANNÉES.	MORTALITÉ. (Nombre des décès par an et par 1000 habitants.)	
1821—1825.	31,15	
1826—1830.	32,74	
1831—1835.	34,65	(Choléra en 1832.)
1836—1840.	29,2	
1841—1845.	27,5	
1846—1850.	31,65	(Choléra en 1849.)
1851—1855.	29,75	(Choléra en 1854 et 1855.)
1856—1860.	30,22	
1861—1865.	25,52	
1866—1870.	27,9	(Choléra en 1865.)
1871.	?	
1872.	21,4[illegible]	
1873.	22,15	Moyenne 26,5
1874.	21,20	
1875.	23,3	
1876.	24,42	
1877.	23,55	
1878.	23,4	Moyenne 24,28
1879.	24,0?	
1880.	26,0?	

Il importe de noter qu'en ces chiffres il n'est question que des morts survenues à Paris et nullement de ces nombreux décès des Parisiens en province, et spécialement de la mortalité des enfants de 0 à 1 an, mortalité due à l'industrie des nourrices et qui se réalise dans les 15 ou 16 départements qui environnent celui de la Seine.

Dans ces départements, en effet, la mortalité infantile (0 à 1 an) varie de 230 à 300 sur 1000, le chiffre moyen en étant de 179 pour la France entière.

Nous y revenons ci-dessous, mais, en somme, en lui-même déjà le tableau précédent fournit de graves résultats, car il démontre que, malgré les chances de résistance d'une population où dominent les adultes, la mortalité générale moyenne de Paris est à peu près identique à celle de la France entière (22 à 25 pour 1000 vivants).

Pourquoi cette mortalité parisienne n'est-elle point réduite en raison de la vitalité apparente de sa population et de la rareté relative des existences les plus fragiles, enfants et vieillards?

C'est qu'il n'est pas une période de la vie qui ne subisse à Paris, relativement à l'ensemble du territoire, une augmentation des chances de mort.

Le tableau suivant (p. 289), dont nous empruntons les éléments aux travaux de Bertillon, établit dans les deux colonnes A et B la différence des coefficients de mortalité, par groupes d'âges, suivant qu'il s'agit des habitants de Paris ou de ceux de toute la France; les colonnes suivantes démontrent combien de vies seraient épargnées, si les Parisiens pouvaient troquer le danger de mort qui leur est propre contre celui de la moyenne des Français.

D'après ce tableau on constate : 1° que c'est d'une part le premier âge, 0 à 5 ans, période où l'on meurt à Paris deux fois et demi plus qu'en France, et, d'autre part, les âges de 30 à 50 ans, qui payent les plus gros excédants ; 2° que pour tous les âges pris ensemble la population parisienne ne devrait donner, bon an, mal an, que 35 046 décès, et qu'elle en compte 45 931, soit annuellement un excédant d'environ 11 000 décès que lui coûte le milieu parisien.

GROUPES D'AGES.	A	B	C	D	E	F
	COEFFICIENTS DE MORTALITÉ DE LA POPULATION POUR LA PÉRIODE QUINQUENNALE 1874-1878. — Sur 1000 habitants de chaque âge, combien de décès annuels?		POPULATION. — PARIS 1876.	DÉCÈS CALCULÉS D'APRÈS LA MORTALITÉ GÉNÉRALE DE FRANCE.	DÉCÈS RÉELLEMENT OBSERVÉS A PARIS EN 1874-1878. — Année moyenne.	EXCÈS DES DÉCÈS PRODUITS PAR LA POPULATION PARISIENNE.
	En France.	A Paris.				
De 0 à 5 ans.. .	64,6	102,0	141,162	9,130	14,404	5,274
5 à 10	6,56	9,5	127,357	136	1,210	374
10 à 15	4,16	4,5	153,168	554	574	20
15 à 20	5,86	6,9	168,681	988	1,170	182
20 à 25	8,32	9,3	222,221	1,850	2,075	225
25 à 30	9,54	10,8	200,493	1,913	2,167	252
30 à 40	9,91	12,6	370,795	3,675	4,692	1,017
40 à 50	12,04	15,8	293,041	3,530	4,638	1,108
50 à 60	19,45	24,6	188,345	3,660	4,634	974
60 à 70	40,31	48,7	95,783	3,330	4,665	935
70 à 80	96,4	111,4	36,858	3,553	4,105	552
80 à 90	104,0	206,0	7,577	1,470	1,561	91
90 à ω.	298,0	273,0	516	155	141	»
			1,985,969	33,044	45,936	11,004
Ages inconnus.. .	. . . . .	. . . . .	2,837			De 90 à ω } 14
De 0 à ω.	22,2	23,15	1,988,606			10,990

« Quant à l'excédant déjà si considérable de la mortalité de la première enfance (5274), il est bien loin de représenter le formidable tribut mortuaire que les enfants de Paris payent à la mort prématurée, car un très-grand nombre d'entre eux (15 à 20 000), confiés à des nourrices demeurant *extra muros*, quittent la capitale, et leurs nombreux décès, inscrits (selon les prescriptions de la loi) dans les communes où ils décèdent, n'ont pu jusqu'à ce jour faire retour aux registres mortuaires de Paris. En outre, parmi les nombreux adultes parisiens qui sont mortellement atteints par la maladie, il y en a aussi un nombre notable, surtout parmi les classes riches ou aisées (principalement pour les phthisiques), qui s'en vont à la recherche d'un climat estimé meilleur et dont par suite les décès échappent absolument à nos registres. Ainsi, les excédants rigoureusement constatés de la mortalité parisienne, si prononcés à chaque âge, et dus exclusivement aux conditions de la vie parisienne, ne sont donc *qu'un minimum*, et ce minimum conclut d'une part à un excédant annuel de 11 000 personnes de tout âge, et d'autre part à une omission, dans la comptabilité des décès, des nombreux nourrissons dits « petits Parisiens » envoyés hors Paris, et que d'après un ancien travail sur ce sujet nous avons estimé devoir être d'environ 9000 chaque année : c'est donc d'après nous un excédant *annuel* d'environ 20 000 décès.

En résumé, tant par l'excès de sa mortalité que par l'excès de sa stérilité, on peut dire que le milieu parisien supprime chaque année *certainement* plus de 30 000 existences, et *vraisemblablement* (en estimant à 9000 les décès des nourrissons qui échappent à ses registres) plus de 39 000! formidable déficit

que vient incessamment combler, et bien au delà, l'immigration du reste de la France et de l'étranger, puisque, malgré cela, en temps normal, les habitants de Paris s'accroissent de 15 à 20 000 personnes chaque année » (Bertillon, *Annuaire statistique*, 1880).

8° *Rapports entre les naissances et les décès.* La prédominance des naissances sur les décès constitue cependant la règle à Paris, règle dont l'application, il est vrai, ne se révèle souvent que par de minimes différences.

Au siècle dernier, par exemple, de 1710 à 1790, il est inscrit 1 512 694 naissances et 1 504 845 décès, soit au total, pour une période de quatre-vingts ans, un bénéfice de 7849 naissances, bénéfice annulé d'avance par l'extrême mortalité de l'année 1709, année d'un froid rigoureux durant laquelle on avait enregistré 29 288 décès au lieu de 17 000, moyenne de l'époque.

Au siècle actuel, les naissances l'emportent constamment sur les décès, sauf pendant les années marquées de graves épidémies : 1815 (typhus) ; 1832, 1849, 1854 (choléra).

Nous mettons en regard, ci-dessous, les chiffres annuels de naissance et de décès depuis 1870 :

Années.	Naissances.	Décès.	Différences.
1871.	37,410	86,760	— 49,350
1872.	56,894	39,650	+ 17,244
1873.	55,905	41,732	+ 14,173
1874.	53,786	40,759	+ 13,027
1875.	53,878	45,544	+ 8,334
1876.	55,016	48,579	+ 6,437
1877.	55,041	47,509	+ 7,532
1678.	55,324	47,851	+ 7,473
1879.	56,329	51,095	+ 5,234
1880.	57,075	57,466	+ 391
1881.	60,856	57,066	+ 3,790
1882.	62,581	58,702	+ 3,879
1883.	64,190	57,024	+ 7,166

La mortalité exceptionnelle subie par Paris, en 1871, année de siége et de guerre civile, a été, on le voit, suivie d'une période de trois ans, où les naissances l'ont notablement emporté ; cet ascension immédiate rentre dans la règle générale d'accroissement des populations après les désastres qui les ont décimées.

A partir de l'année 1876, époque du retour des conditions normales, l'excès des naissances est demeuré dans des limites peu considérables, le croît annuel qui en résulte pour la population n'étant environ que de 2 pour 1000, chiffre encore exagéré, si l'on se rappelle le grand nombre d'individus, notamment les jeunes enfants, qui quittent la capitale pour aller mourir en province, cas où la statistique enregistre leur naissance sans enregistrer leur décès.

Sans être donc au nombre de ces villes qui, comme Rome, se dépeupleraient par l'excès constant de la mortalité, Paris est de celles dont l'accroissement est bien moins dû à la faible supériorité du chiffre de naissances qu'à l'immigration qui fait refluer vers le centre les extrémités d'un pays, et contribue pour la plus large part (80 pour 100 environ) à l'accroissement de la population.

Le tableau suivant permet de comparer la mortalité et la natalité parisiennes à celles de quelques villes de France et de l'étranger pendant l'année 1883.

VILLES.	POPULATION RECENSÉE OU CALCULÉE.	PÉRIODE DE L'OBSERVATION.	NOMBRE DE NAISSANCES. Mort-nés exclus.	NOMBRE DE DÉCÈS. Mort-nés exclus.	DÉCÈS DE 0 A 1 AN.	TAUX CORRESPONDANT DE MORTALITÉ ANNUELLE SUR 1000 HABITANTS.	NAISSANCES POUR 1000 HABITANTS.
FRANCE.							
Paris	2,239,928	1er janv.—31 déc. 85.	64,180	57,024	9,640	25,46	28
Marseille	360,099	Id.	10,722	11,390	2,206	31,63	29
Reims	93,823	Id.	3,074	2,691	819	28,68	32
EUROPE.							
Berlin	1,223,146	Id.	42,284	34,300	13,482	28,86	34
Bruxelles	415,951	Id.	13,673	10,260	2,637	24,67	32
Copenhague	258,000	Id.	9,737	5,835	2,096	22,62	37
Christiania	122,000	Id.	3,632	2,106	555	17,26	29
Édimbourg	234,620	Id.	6,920	4,323	869	18,43	29
Glasgow	515,590	Id.	20,363	15,030	3,172	29,15	39
Londres	3,955,814	Id.	133,660	80,578	19,487	20,38	33
Magdebourg	101,500	Id.	3,776	2,991	1,058	29,47	37
Saint-Pétersbourg	929,525	Id.	26,103	30,049	8,788	32,33	28
Vienne	749,762	Id.	27,234	20,714	5,321	27,63	36
AMÉRIQUE.							
Baltimore	408,520	Id.	»	9,379	2,551	22,96	»

9° *Population par quartier.* En l'année 1866, le recensement par arrondissements permettait déjà de constater que, depuis le census antérieur fait en 1861, il s'était produit un mouvement très-marqué de la population vers le pourtour : ainsi, en 1861, les 10 premiers arrondissements, qui occupent l'intérieur de la ville, contenaient 567 pour 1000 de la population totale, et les 10 derniers 433. En 1866, on ne trouve plus que 514 dans les 10 premiers arrondissements et 486 dans les 10 derniers.

Ce déplacement de la population parisienne, conséquence naturelle, nous l'avons dit plus haut, de son augmentation et de son refoulement excentrique par l'élargissement des grandes voies centrales, n'a cessé de se confirmer pendant les périodes suivantes : ainsi le recensement de 1881 établit que dans les 9 premiers arrondissements l'accroissement a été faible depuis 1876 ; que la population s'est accrue davantage dans le Xe, XIe et XIIe arrondissements, mais qu'elle a pris une extension considérable surtout dans les quartiers excentriques. Les dénombrements comparés de la population en 1876 et en 1881 mettent ces propositions en évidence.

Ainsi 1000 habitants en 1876 sont remplacés, en 1881, par :

Dans le Ier arrondissement		(Louvre)	1023
IIe	—	(Bourse)	996
IIIe	—	(Temple)	1057
IVe	—	(Hôtel-de-Ville)	1051
Ve	—	(Panthéon)	1108
VIe	—	(Luxembourg)	1014
VIIe	—	(Palais-Bourbon)	1021
VIIIe	—	(Élysée)	1093
IXe	—	(Opéra)	1075
Xe	—	(Enclos Saint-Laurent)	1138
XIe	—	(Popincourt)	1169
XIIe	—	(Reuilly)	1106
XIIIe	—	(Gobelins)	1269

XIVe arrondissement	(Observatoire)	1224
XVe —	(Vaugirard)	1300
XVIe —	(Passy)	1226
XVIIe —	(Batignolles-Monceaux)	1257
XVIIIe —	(Buttes-Montmartre)	1186
XIXe —	(Buttes-Chaumont)	1212
XXe —	(Ménilmontant)	1286

Donc le développement demeure faible, nul ou même négatif, dans les quartiers du centre, qui ont atteint de longue date leurs populations maxima, où la surface disponible est bâtie depuis longtemps et dont les larges avenues, substituées aux voies étroites de l'ancien temps, ont diminué l'agglomération des habitations. Il atteint son *maximum* au pourtour de la ville.

Il y a plus : cette tendance à l'accroissement périphérique de la population se manifeste au delà de l'enceinte ; tandis que, pour Paris, le chiffre proportionnel des habitants de 1876 à 1881 est monté de 1000 à 1141, il s'est élevé, en la même période, de 1000 à 1261 pour le département de la Seine en général, à 1207 pour l'arrondissement de Sceaux, et à 1295 pour celui de Saint-Denis, soit pour ce dernier près de 300 pour 1000 !

Durand-Claye enfin a fait ressortir, dans une carte spéciale, l'accroissement simultané de population des parties limitrophes du département de Seine-et-Oise, surtout vers le nord, où ce département est contigu à la banlieue de Paris.

Cette question touche étroitement à celle de la densité de la population parisienne. La surface de Paris est, on le sait, de 7802 hectares.

Le recensement de 1866 donnait, comme densité de cette population, 234 habitants par hectare, soit 23 400 habitants par kilomètre carré, alors que la moyenne en France est de 70, campagnes et villes comprises. Ce chiffre de 234 n'est, bien entendu, qu'une moyenne, certains arrondissements renfermant à l'hectare jusqu'à 630 habitants (Hôtel-de-Ville), 799 (Temple) et même 820 (Bourse).

On peut s'assurer par le tableau suivant, emprunté aux recensements ultérieurs, que cette densité est restée presque stationnaire, ou a légèrement décru dans deux ou trois des arrondissements du centre, tandis que l'accroissement général dans les autres s'est fait surtout au profit des quartiers excentriques.

NOMBRE D'HABITANTS PAR HECTARE

Arrondissements.	POPULATION. 1872.	1876.	1881.
Ier (Louvre)	391	378	397
IIe (Bourse)	754	797	783
IIIe (Temple)	773	782	812
IVe (Hôtel-de-Ville)	607	628	663
Ve (Panthéon)	389	418	460
VIe (Luxembourg)	428	462	462
VIIe (Palais-Bourbon)	196	207	207
VIIIe (Elysée)	198	220	234
IXe (Opéra)	487	543	577
Xe (Enclos Saint-Laurent)	474	500	559
XIe (Popincourt)	463	505	579
XIIe (Reuilly)	154	165	180
XIIIe (Gobelins)	111	115	146
XIVe (Observatoire)	150	162	198
XVe (Vaugirard)	103	109	140
XVIe (Passy)	61	72	86
XVIIe (Batignolles-Monceaux)	229	262	322
XVIIIe (Buttes-Montmartre)	266	295	345
XIXe (Buttes-Chaumont)	165	174	208
XXe (Ménilmontant)	178	192	244

Il importe de noter que certains arrondissements, où la proportion minime des habitants par hectare ferait accepter au premier abord l'excellence des conditions hygiéniques de leur installation, peuvent être redevables de cette apparence de supériorité à l'existence de vastes surfaces non bâties, comme l'esplanade des Invalides pour le VIIe arrondissement, les Champs-Élysées pour le XVIe, les jardins des Tuileries et du Luxembourg, etc., surfaces en somme profitables à l'aération de la cité, mais autour desquelles la population sera parfois agglomérée dans des ruelles aussi resserrées que celles des autres quartiers.

L'augmentation générale de densité de la population, démontrée par le tableau précédent, ne s'est malheureusement pas accomplie par une augmentation parallèle des surfaces bâties; les 1 800 000 habitants que renfermait Paris en 1865 occupaient 66 333 maisons, soit 27 habitants par maison ; aujourd'hui le nombre des maisons serait de 76 000 pour plus de 2 300 000 habitants, soit environ 30 habitants pour chacune d'elles, moins certainement qu'il n'y en a à Vienne ou à Saint-Pétersbourg, mais 4 fois plus qu'à Londres. Cette augmentation de la population de chaque maison prend, nous l'avons démontré plus haut, un caractère spécial de gravité quand il s'agit de garnis.

Il importe de connaître en outre, ne fût-ce qu'au point de vue de leur influence sur la répartition des maladies, les différences réciproques des arrondissements, comme provenance de leur surcroît de population, proportion des sexes, prédominance des divers groupes d'âge, etc.

Si l'on doit attribuer l'augmentation de la population parisienne à l'immigration venue du dehors, ce serait une erreur évidente que de généraliser cette conclusion, et d'attribuer l'accroissement de la population de tel arrondissement à des immigrés venus de la province ou de l'étranger. Il en est beaucoup, tels que le XVIIe, qui se sont accrus principalement parce que des Parisiens, habitant déjà depuis longtemps dans la ville, ont quitté leur quartier pour s'y établir.

Les arrondissements les plus riches, VIIIe et IXe, sont ceux qui ont le moins d'enfants ; ils en ont bien moins que les XIIIe, XIXe, XXe, qui sont au contraire les plus peuplés sous ce rapport.

En revanche, comme l'a démontré Bertillon, les arrondissements riches possèdent une proportion de femmes considérable, spécialement de femmes non mariées, et comprises néanmoins dans la période de 15 à 50 ans; dans les VIIIe et IXe arrondissements, il y a plus de 3 femmes pour 2 hommes!

« Inversement les arrondissements où il y a un notable déficit de femmes mariables, moins de *deux femmes* pour *trois hommes*, sont précisément ces arrondissements où abonde la population besoigneuse, comme dans le Ve et le XIIe où il n'y a que 660 femmes mariables pour 1000 hommes mariables; et les XVe et XIVe où il n'y en a que 686 et 760; ainsi de suite.

Il résulte donc de ces investigations que ce ne sont pas indistinctement toutes les femmes qui se rencontrent nombreuses dans les arrondissements les plus riches, mais que ce sont exclusivement les jeunes femmes libres, c'est-à-dire mariables, qui s'entassent dans des arrondissements où elles ne trouvent pourtant que peu d'hommes mariables, mais beaucoup d'hommes riches.

Inversement, ce ne sont pas indistinctement les femmes de toute catégorie qui font défaut dans les arrondissements pauvres, mais tout particulièrement les jeunes femmes mariables.

Ces résultats pouvaient être sans doute soupçonnés des Parisiens expérimentés,

mais il nous semble qu'on ne pouvait les croire aussi prononcés. Nous les livrons aux moralistes, pour lesquels ils nous paraissent avoir un intérêt tout particulier » (Bertillon, *Annuaire statistique*, etc., pour 1880).

Pathologie. Dans notre *Traité des maladies épidémiques*, nous avons fait ressortir la complexité de l'évolution des maladies populaires dans les grandes villes, notamment dans les capitales, où le concours incessant de nouveaux venus vient troubler la règle d'évolution normale de ces affections dans les milieux à population sédentaire; par le renouvellement ininterrompu des organismes prédisposés, il donne en particulier aux affections transmissibles un caractère d'expansion et de continuité tout particulier; cette circonstance, qu'il importe de se rappeler sous peine d'exagérer les conditions d'insalubrité locale, se retrouve spécialement à Paris. Elle prend une part importante à la détermination de sa pathologie actuelle, et il n'est point téméraire de supposer que, depuis que Paris est capitale, elle a joué toujours un rôle prépondérant dans l'aggravation des influences épidémiques qui ont pesé sur sa population.

Pestes. Il serait difficile de donner son véritable nom à chacune des maladies pestilentielles rapportées par les divers chroniqueurs, et dont plusieurs, nous le verrons, appartiennent à l'ergotisme, au scorbut, à la variole, etc. Quant à la véritable peste, la peste *inguinale*, pendant plus de mille ans elle a fait coup sur coup de terribles apparitions, dépeuplant Paris en 666, 1255, 1315; atteignant son maximum d'énergie en 1348-1349, alors que sous le nom de peste noire elle ravageait toute l'Europe; tuant à Paris plus de 50000 personnes, n'épargnant pas plus la cour que le peuple, enlevant la reine de France et presque tous les prévôts de la ville.

Les épidémies de 1412, 1418, 1466; celle de 1561, qui fut le point de départ de réglementations édictées par la Faculté de l'époque, enlevèrent en moyenne de 30 à 40000 habitants chacune. Celle de 1606, qui devait être l'une des dernières manifestations de ce fléau, détermina l'Administration à faire construire un hôpital de pestiférés, l'hôpital Saint-Louis.

Choléra. C'est actuellement la seule des maladies pestilentielles avec laquelle Paris ait à compter.

Pour chacune des épidémies de choléra, dans le département de la Seine, sur la population entière, civile et militaire, on a enregistré :

En 1832, 2350 décès sur 100 000 habitants;

En 1849, 1766 décès sur 100 000 habitants;

En 1853 et 1854, 826 décès sur 100 000 habitants;

En 1865 et 1866, 270 décès sur 100 000 habitants;

En 1873, 47 décès sur 100 000 habitants.

Ainsi, la mortalité proportionnelle décroît, d'une épidémie à l'autre, pour 10 000 habitants, comme les nombres 235, 176, 82, 27, 4, en chiffres ronds (J. Worms). La preuve la plus éclatante et la plus encourageante de la diminution de réceptivité de Paris pour le choléra, c'est la faible intensité de la dernière des épidémies signalées ci-dessus, de celle qui, en 1873, a tué 869 personnes, 50 fois moins, en tenant compte de la différence du chiffre des habitants, que l'épidémie de 1832; elle a cédé le pas, on le sait, à la fièvre typhoïde qui, au lieu de disparaître devant elle comme autrefois, l'a dominée et dépassée en mortalité durant tout son cours; elle a réservé presque tous ses coups pour la population nosocomiale, indiquant ainsi pour l'avenir l'opportunité de protéger cette malheureuse population par l'installation des cholériques dans des asiles spéciaux.

C'est en nous appuyant sur ces considérations que nous avons émis, dès le mois de juillet dernier (voy. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 15 juillet 1884), la pensée de la bénignité probable de l'épidémie qui sévit actuellement à Paris (novembre 1884) et qui est la sixième.

Loin de nous la prétention de prédire la marche ultérieure de cette épidémie, bien qu'elle soit à sa période de décroissance; mais, si l'on tient compte de l'augmentation de la population, l'année 1884 nous paraît devoir rester inférieure, comme mortalité proportionnelle par le choléra, à l'année 1873.

Un caractère remarquable de l'épidémie actuelle (novembre 1884) est la lenteur, nous allions dire la difficulté de son développement à Paris, malgré le voisinage, depuis cinq mois, des foyers intenses de Toulon et de Marseille, et malgré un certain nombre d'explosions locales plus voisines encore (Compiègne, Aubervilliers). Ce qui caractérise en outre cette épidémie, c'est sa prédilection pour les quartiers les plus insalubres, sa limitation aux classes les plus malheureuses de la ville. Quelle différence avec les invasions cholériques de 1832, 1848, qui ont causé tant de deuils dans toutes les classes de la société !

Conformément aux épidémies antérieures, celle de 1884 a fait subitement explosion sur plusieurs quartiers de la ville, sans relation apparente au moins entre les premières victimes ; circonstance qui nous semble une preuve nouvelle à l'appui de la dissémination des germes par l'intermédiaire de l'atmosphère plutôt que par les eaux de boisson.

L'ensemble de ces faits permet d'espérer, en ce qui concerne Paris, que les manifestations du choléra indien sont désormais entrées dans leur période de déclin.

Parmi les groupes de maladies populaires qui sont encore de notre époque et de nos climats, il en est deux qui jadis prélevaient une part considérable dans la morbidité et la mortalité parisiennes et qui actuellement, comme dans la plupart des pays civilisés, ne jouent plus qu'un très-faible rôle : ce sont les maladies alimentaires et les maladies telluriques.

L'absence de culture maraîchère autour de l'ancienne Lutèce, l'existence, au lieu de champs et de jardins, d'une vaste zone de marais couvrant les emplacements actuels de l'Opéra, de la Madeleine, de la place de la Concorde, marais dont le défrichement, commencé au douzième siècle, ne se terminait que dans les temps modernes, constituaient alors des circonstances éminemment favorables au développement de ces deux groupes d'affections.

Maladies alimentaires. Comme tant de villes de France, Paris eut, au moyen âge, ses léproseries dont la principale, dite maladrerie de Saint-Germain, occupait l'emplacement du square actuel de la rue de Sèvres. Alors aussi sévissait l'ergotisme dans ses formes les plus graves : « Quantité de monde, tant à Paris « qu'aux environs, périrent d'une maladie appelée *feu sacré ou mal des* « *ardens*. Ce mal brûlait petit à petit, et consumait sans qu'on pût y remé- « dier. Pour s'en préserver ou en guérir, ceux de Paris quittaient la ville pour « se rendre aux champs, et ceux de la campagne se réfugiaient dans Paris. « Hugues le Grand fit éclater sa charité en nourrissant tous les pauvres malades, « quoique parfois il s'en trouvait plus de 600. Comme tous les remèdes ne « servaient de rien, on eut recours à la Vierge, dans l'église Notre-Dame, qui « servit longtemps d'hôpital dans cette occasion. »

Cette maladie eut lieu après l'invasion des Normands, qui ravagèrent Paris. En mémoire de cet événement, on établit qu'on allumerait 6 lampes devant l'autel de la Vierge (*voy.* Ozanam, *Hist. des épidémies*).

Des épidémies générales de scorbut se manifestèrent jusqu'à la fin du dix-huitième siècle, acquérant une gravité toute spéciale aux époques de privation exceptionnelle, comme en 1590 où Paris, assiégé par Henri IV, perdit 13000 habitants du fait de la famine et des affections qui en résultent.

Les documents suivants démontrent qu'à Paris même le scorbut atteignait la gravité qui le caractérise dans les guerres les plus prolongées :

« Les administrateurs de l'Hôtel-Dieu de Paris, avertis du grand nombre de scorbutiques qui arrivaient dans cette maison et des suites funestes de cette épidémie contagieuse, firent transporter ces malades, le 2 mars 1699, dans l'hôpital de Saint-Louis, où MM. Poupart et Thibault, chargés de leur traitement, firent les observations suivantes :

La maladie était caractérisée par les symptômes suivants : douleurs générales par tout le corps, les membres perdaient le mouvement sans perdre le sentiment, céphalalgie, mouvements convulsifs, démangeaison si grande aux gencives, que les enfants en emportaient les lambeaux avec les ongles. Le sang qui en sortait était aqueux, salé et corrosif, et la bouche exhalait une fétidité insupportable. Taches livides aux jambes et aux cuisses, hémorrhagies fréquentes par le nez et par l'anus. La faiblesse des genoux était si grande, que les malades ne marchaient qu'en chancelant. En remuant ces malades, on sentait une espèce de cliquetis des os, dont on reconnut la cause dans la dissection des cadavres, les épiphyses étaient séparées du corps des os, et en se froissant les uns contre les autres ils donnaient lieu à ce bruit.

Chez quelques jeunes gens on entendait, lorsqu'ils respiraient, un bruit sourd qui provenait de ce que les cartilages du sternum étaient séparés de la partie osseuse des côtes. Ces malades moururent tous, à l'exception d'un seul, chez lequel on n'entendit plus ce bruit après sa guérison. Ceux chez qui l'on trouvait du pus et des sérosités dans la poitrine avaient les côtes séparées de leurs cartilages et en partie cariées ; la plupart des cadavres qu'on ouvrait avaient les os noirs, nécrosés et vermoulus ; les articulations ne contenaient qu'une eau verdâtre et caustique ; chez les malades qui avaient eu de la peine à respirer, on trouvait après leur mort les poumons infiltrés de pus ou de lymphe âcre. D'autres, morts subitement, avaient le péricarde adhérent ainsi que les poumons, et toutes ces parties ulcérées étaient adhérentes et ne formaient qu'une masse ; le foie était en partie abcédé et putréfié, la rate avait trois fois son volume ordinaire, elle se réduisait en pâte en la touchant, quelquefois les reins étaient aussi abcédés. »

Actuellement, à Paris comme à Londres, le scorbut ne se manifeste plus que très-exceptionnellement, dans des milieux absolument circonscrits, hôpitaux ou prisons, et sous ses formes les plus bénignes.

Pendant le siége de 1870-1871, il ne s'est guère produit que les signes avant-coureurs de cette affection.

Maladies telluriques. Quant aux fièvres intermittentes, autrefois communes et graves, elles ne surgissent plus, elles aussi, que de foyers limités, adventices, créés par des remuements de terre, creusements de canaux, etc.

Nous en avons (*voy.* Léon Colin. *Traité des fièvres intermittentes*) signalé les apparitions lors du creusement du canal Saint-Martin, en 1812, lors de l'édi-

fication en ces trente dernières années des forts qui environnent Paris, et dans les diverses circonstances où de grands travaux de terrassement ont mis à nu les couches profondes du sol. Pour nous, l'intoxication tellurique, prise à Paris, est entièrement accidentelle, dépendante de conditions transitoires.

Le diagnostic : *fièvre pernicieuse*, est, à nos yeux, abusivement formulé à Paris, même et surtout peut-être par les praticiens du plus grand renom ; nous avons critiqué cet abus (Léon Colin, *Du diagnostic des fièvres intermittentes*, etc.), et démontré que la plupart des affections qualifiées d'accès pernicieux par nos confrères de Paris ne présentaient ni dans leurs formes cliniques, ni dans leur coïncidence saisonnière, aucun des attributs de l'impaludisme ; on n'en persiste pas moins à recourir à une appellation si commode pour couvrir l'ignorance où l'on est de la cause de bien des affections et souvent, en cas de terminaison malheureuse, pour abriter sa responsabilité.

Ce qui est réel, c'est la manifestation, à Paris, de ces accidents chez les personnes ayant antérieurement habité quelque foyer palustre et qui, par le fait même de leur brusque retour dans un pays relativement froid, offrent des conditions personnelles favorables à ces manifestations morbides.

Les 57 024 décès subis par la population parisienne en 1883 ont été groupés, au point de vue des causes, de l'âge et du sexe, dans l'*Annuaire statistique* auquel nous empruntons le tableau de la page suivante :

Tuberculose. La tuberculose constitue la cause principale de décès de la population parisienne ; d'après le tableau en question (p. 298), elle aurait occasionné à elle seule, en 1883, 11 438 décès sur 57 024, soit environ le 1/5, et plus que l'ensemble de toutes les maladies infectieuses ; il est même probable que la léthalité par tuberculose s'élève à un chiffre plus élevé, et doit renfermer la majeure partie des décès par méningite, et une fraction notable des décès par bronchite et par causes inconnues.

Paris, sous ce rapport, ressemble aux grandes capitales de l'Europe, Vienne, Berlin, Rome, etc. C'est même un fait remarquable que cette constance de la proportion des décès par tuberculose, et qui distingue absolument cette affection de la plupart des autres maladies populaires assujetties, nous allons le voir, à des oscillations remarquables de leur fréquence.

Nous avons le regret d'ajouter que jusqu'à l'époque actuelle la phthisie constitue l'affection la moins bien soignée dans la classe de la population qui en est le plus atteinte, la classe pauvre.

Très-difficilement admis dans les hôpitaux, vu la chronicité de leur maladie, la plupart de ces malheureux sont maintenus dans les misérables réduits où l'affection a pris naissance, et où elle trouve les meilleures conditions d'aggravation ; nous ne saurions trop insister sur la nécessité, depuis si longtemps ressentie, de la création d'hôpitaux soit dans la banlieue, soit en province, pour l'installation de ces malades, et nous partageons l'avis de Marjolin sur l'insuffisance de l'expédient actuellement pratiqué à leur égard, et qui consiste à les reléguer dans leurs familles en accordant à ces dernières un secours annuel d'une centaine de francs.

Affections scrofuleuses. La scrofule, en général, la carie des vertèbres, la coxalgie et les autres arthrites chroniques, sont très-communes dans la population pauvre parisienne ; chaque jour est admis aux hôpitaux quelque malheureux enfant pour qui n'existe d'autre espoir de salut qu'une opération grave, une amputation. Et, chose triste à dire, ce n'est souvent qu'en raison

DÉCÈS PAR CAUSES, PAR AGES ET PAR SEXES (ANNÉE 1883)

CAUSES DES DÉCÈS PAR LES MALADIES LES PLUS FRÉQUENTES OU PAR GROUPES MORBIDES.	0 MOIS A 3 MOIS.		3 MOIS A 1 AN.		1 AN A 2 ANS.		2 ANS A 5 ANS.		5 ANS A 15 ANS.		15 ANS A 35 ANS		35 ANS A 60 ANS.		60 ANS ET AU-DESSUS.		ENSEMBLE.		
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	TOTAL.
Fièvre typhoïde	»	»	1	1	4	4	45	46	149	167	777	567	155	115	16	17	1,145	917	2,060
Variole	10	11	21	21	14	14	15	14	8	9	91	95	76	47	7	7	242	216	458
Rougeole	5	11	105	85	186	187	200	196	51	46	5	4	»	1	»	»	528	530	1,058
Scarlatine	»	2	3	4	5	10	16	9	10	15	8	4	1	6	»	»	45	49	91
Coqueluche	23	25	100	108	78	125	85	95	15	15	»	»	»	1	»	»	299	365	664
Diphthérie, croup	12	9	55	55	199	177	517	455	206	202	24	21	8	9	2	2	1,025	928	1,951
Dysenterie	1	»	1	2	1	»	2	»	»	2	5	5	11	4	4	5	25	16	39
Érysipèle	25	25	7	8	2	»	»	2	»	»	27	20	58	14	37	26	156	125	279
Infections puerpérales	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	159	»	35	»	»	»	194	195
Autres affections épidémiques	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Méningite	56	41	295	268	298	267	576	558	179	187	129	79	104	55	15	6	1,448	1,241	2,689
Phthisie pulmonaire	2	1	15	11	54	36	72	60	515	296	2258	1891	3009	1819	297	172	6,518	4,286	10,804
Autres tuberculoses	2	7	25	16	45	32	35	30	50	26	127	77	118	48	16	4	344	240	634
Autres affections générales	69	51	69	59	45	58	55	44	62	39	197	202	549	725	499	659	1,545	1,815	3,360
Malformations et débilité des âges extrêmes	755	611	8	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	633	868	1,396	1,481	2,877
Bronchite aiguë	127	86	277	214	179	178	113	120	42	28	55	45	80	57	86	90	957	816	1,778
Pneumonie	59	47	206	192	206	189	157	152	98	79	295	178	608	398	558	659	2,187	1,874	4,061
Athrepsie (gastro-entérite) des enfants nourris au biberon et autrement	922	790	482	562	172	146	15	8	»	»	»	»	»	»	»	»	1,589	1,276	2,865
— au sein et mixte	558	419	260	221	127	95	17	9	»	»	»	»	»	»	»	»	942	744	1,686
— inconnu	77	58	22	20	17	25	12	21	1	»	»	»	»	»	»	»	129	124	253
Autres maladies de l'appareil cérébro-spinal	250	201	194	150	102	68	49	55	25	20	144	105	925	654	1150	1185	2,817	2,436	5,253
— — circulatoire	11	5	7	4	5	4	5	8	21	35	165	191	774	705	676	842	1,658	1,790	3,448
— — respiratoire	25	7	55	47	52	44	48	56	55	44	215	186	821	540	875	954	2,122	1,858	3,980
— — digestif	58	17	10	6	2	4	15	10	48	40	181	217	599	552	406	420	1,297	1,266	2,563
— — génito-urinaire	5	1	2	2	4	1	5	5	15	4	75	171	255	291	500	100	657	575	1,230
— la peau et du tissu lamineux	7	2	2	1	1	5	5	8	2	3	20	21	48	50	45	54	128	102	250
— des os, articulations et muscles	2	6	4	2	14	12	18	18	44	52	37	27	64	25	35	51	216	151	367
Morts violentes	17	9	4	10	14	18	28	24	41	11	408	117	655	115	206	59	1,353	366	1,719
Causes non classées	37	15	19	5	8	9	5	6	4	3	44	24	84	66	61	52	260	178	438
NOMBRES ABSOLUS DE L'ANNÉE 1883.	5522		4118		3504		3679		2877		9977		15,295		12,054		31,070	25,954	57,024
	9640																		

de la nécessité de cette opération que le malade est accepté après une période d'attente pendant laquelle son mal n'a fait qu'empirer.

Les affections chroniques en effet ne sont reçues que difficilement dans les hôpitaux, et alors ces malheureux enfants, retenus dans leurs pauvres demeures, continuent à subir les conditions d'insalubrité qui ont eu tant de part au développement et à l'aggravation de leur affection.

Si, à Paris même, dans la classe aisée, les maladies précédentes sont plus rares, mais surtout moins graves, c'est d'abord, comme l'a dit Marjolin, parce que le milieu dans lequel sont élevés les enfants de cette classe ne présente pas ces conditions d'insalubrité, cause première de beaucoup d'affections osseuses, mais c'est aussi parce qu'à la première apparition du mal les parents, qui connaissent les dangers de ces affections, ne négligent aucun des moyens thérapeutiques propres à enrayer la marche de la maladie.

Aussi ne peut-on que demander la multiplication d'établissements comme ceux de Berk et de Forges, afin de pouvoir tirer à temps, de la misère qui les tue, tant d'enfants atteints d'affections scrofuleuses.

Pneumonie. La pneumonie fournit un chiffre de décès élevé qui, d'après le tableau ci-contre, a atteint 4061 en 1883; il importe de noter sur ce tableau la progression de ces décès avec l'âge pour être convaincu qu'il s'agit surtout ici de pneumonies franches et non de ces pneumonies secondaires, fréquentes dans l'alcoolisme, le scorbut, la cachexie palustre, et qui pèseraient tout autant sur les adultes que sur les vieillards (L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 213). Dans les hôpitaux, il est vrai, la pneumonie est plus grave que sur l'ensemble de la population, moins subordonnée aux conditions d'âge, mais beaucoup plus à ces influences débilitantes, notamment à l'alcoolisme (*voy.* E. Besnier, *Comptes rendus des maladies régnantes*).

Pleurésie. La pleurésie est une des affections les plus constantes dans ses manifestations à Paris, où elle apparaît en toutes saisons, avec redoublement en hiver; sans pouvoir nous appuyer sur des documents statistiques, nous pensons que la pratique de la thoracentèse a diminué le nombre des terminaisons fatales entraînées, en cette maladie, par l'asphyxie consécutive à l'abondance de l'épanchement, au déplacement du cœur, etc.; mais l'opération est, suivant nous, trop facilement pratiquée dans les cas bénins, où elle peut transformer en collection purulente un épanchement séreux, et nous estimons, somme toute, que la généralisation excessive de la thoracentèse a augmenté la mortalité de la pleurésie à Paris.

Maladies épidémiques vulgaires. Le tableau ci-après (p. 300) permet de comparer Paris à plusieurs autres grandes villes au point de vue de sa mortalité absolue et proportionnelle, en 1883, par les maladies épidémiques habituelles, que nous allons plus spécialement étudier :

Fièvre typhoïde. A l'époque actuelle, la fièvre typhoïde constitue, de toutes les maladies infectieuses, la plus fréquente parmi la population parisienne. Si en 1881 la mortalité typhoïde a été légèrement dépassée par celle de la diphthérie, comme en 1870-1872 elle l'avait été par celle de la variole, en 1832, 1849, 1854, par celle du choléra, elle maintient son rang par la fatalité de ses retours annuels et sa tendance à une progression en rapport avec celle du chiffre de la population.

Après Saint-Pétersbourg, où d'ailleurs la prédominance de la fièvre typhoïde en 1883 a été exceptionnellement élevée, Paris, Reims et Marseille, sont les trois villes où cette affection a causé la proportion la plus considérable de décès.

VILLES.	MORTALITÉ ABSOLUE.							MORTALITÉ PROPORTIONNELLE (DÉCÈS SUR 100 000 HABITANTS).						
	Fièvre typhoïde et typhus.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Coqueluche	Diphthérie (croup et angine).	Gastro-entérite des enfants (athrepsie).	Fièvre typhoïde.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Coqueluche.	Diphthérie (croup).	Gastro-entérite des enfants (athrepsie).
Paris.	2000	458	1058	91	664	1951	4845	91,97	20,45	47,23	4,06	29,64	87,10	216,21
Marseille.	501	138	501	21	70	567	1156	139,13	58,52	139,15	5,85	19,44	101,91	315,47
Reims.	87	5	50	6	13	97	465	92,75	5,33	53,29	6,59	13,86	103,59	287,78
Berlin.	216	4	1171	837	350	2714	5401	17,65	0,35	95,74	68,42	28,61	224,55	441,57
Bruxelles	116	591	128	18	156	118	1353	27,89	94,00	30,77	4,53	32,77	28,57	325,28
Copenhague.	48	»	2	22	»	»	295	17,60	»	0,78	8,53	»	»	106,20
Christiania.	8	»	2	68	27	52	225	6,56	»	1,61	55,74	22,15	42,62	184,45
Édimbourg	58	»	155	92	112	106	102	24,72	»	56,69	39,21	47,74	45,18	43,47
Glasgow.	259	9	716	466	2872	855	1290	46,55	1,75	138,90	90,40	557,17	161,99	250,26
Londres.	955	134	2420	1989	1582	1585	2978	24,07	3,40	61,23	50,52	40,02	40,10	64,20
Magdebourg.	21	»	22	62	31	150	329	20,69	»	21,67	61,07	30,54	147,75	324,06
Saint-Pétersbourg	1426	426	551	757	155	1268	2766	155,45	45,85	57,15	73,05	14,51	136,45	256,20
Vienne	154	74	255	142	222	250	1297	20,54	9,87	31,54	16,94	29,61	33,35	75,65
Baltimore.	171	655	126	335	60	791	579	90,82	154,94	30,85	82,01	14,69	193,54	22,28

L'étiologie de l'affection est naturellement plus difficile à déterminer dans un centre complexe, comme Paris, que dans les localités moins importantes; la meilleure preuve de cette difficulté, c'est la négation si longtemps soutenue par les médecins de la contagiosité d'une affection dont les praticiens de province ont été bien plus à même de démontrer nettement la transmissibilité.

Quant aux causes de sa pérennité à Paris, nous estimons que les principales sont les suivantes :

1° Encombrement de certains quartiers;

2° Défectuosité des latrines;

3° Manque de pente et d'irrigation des égouts, où cependant est projetée une certaine somme de matières typhoïdes qui, au lieu d'être rapidement entraînées, demeurent stagnantes, ou peuvent être même refoulées vers les extrémités du réseau quand les principaux branchements sont inondés par les pluies;

4° Infection de la banlieue par les usines ammoniacales;

5° Insuffisance de l'eau potable;

6° Arrivages incessants de personnes offrant l'âge d'élection et que ne préservent ni une atteinte antérieure, ni l'assuétude aux foyers typhoïgènes.

Cette dernière condition cessera d'être dangereuse quand l'hygiène publique aura remédié aux influences pathogéniques signalées de 1 à 5, mais elle est actuellement une des principales.

Trousseau a dit que les Parisiens adultes étaient atteints moins fréquemment de fièvre typhoïde que les provinciaux nouvellement arrivés à Paris, parce qu'ils avaient subi cette affection pendant leur enfance, et à ce titre avaient acquis l'immunité; pour nous c'est une exagération.

Nous reconnaissons que le meilleur préservatif est d'avoir eu la maladie : mais ce préservatif n'est pas le seul. Il en est un autre moins puissant, mais beaucoup plus commun : c'est l'assuétude au milieu typhoïgène. Suivant nous, parmi les adultes nés à Paris, y ayant vécu, il y en a relativement peu, le dixième peut-être (?), qu'on puisse considérer comme réfractaires par le fait d'une première atteinte ; c'est grâce à leur accoutumance qu'ils sont préservés (Léon Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 625).

Il est inexact cependant de dire, comme on l'a dit, que la mortalité typhoïde à Paris suive un mouvement régulièrement ininterrompu ; ici, comme partout, l'affection est sujette à des oscillations multiannuelles moins marquées certainement que dans les villes à population moins nombreuse et moins nomade, mais que l'on ne saurait révoquer en doute.

D'autre part, cette progression s'arrête avec le mouvement des immigrants : nous en avons la preuve la plus récente dans la diminution du chiffre des décès pendant les années 1883 et 1884, venant immédiatement après une année à *fastigium* exceptionnel, où ces décès s'étaient élevés presque à 3000 (2980). Cette baisse considérable, conséquence d'une part de l'exacerbation antérieure de 1882, tient vraisemblablement aussi à la diminution de la masse de *travaux* qui, durant la série d'années précédentes, avait entraîné vers Paris un chiffre toujours croissant d'ouvriers.

Nous obtiendrions le même résultat dans l'armée en supprimant les mutations de garnisons. Tout régiment nouvellement venu à Paris paie, en effet, un tribut plus ou moins considérable à cette affection; dans nos études spéciales sur la question, nous avons prouvé qu'il en était de même dans les pays voisins, et que dans l'armée bavaroise, dont les différents corps sont périodiquement appe-

lés à prendre, à tour de rôle, garnison à Munich, foyer d'endémicité de l'affection, la mortalité par fièvre typhoïde est bien plus considérable relativement que dans les troupes appelées successivement à Paris (Léon Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 610).

A l'article SAISONS de ce Dictionnaire, nous avons fourni la preuve que la fièvre typhoïde était soumise à Paris aux influences saisonnières qui en règlent l'évolution annuelle en tous pays appartenant à la zone tempérée, c'est-à-dire que la maladie atteint habituellement son *fastigium* en automne, octobre et novembre, pour décliner pendant la saison froide. Mais cette marche est loin de s'accomplir avec la précision qui la caractérise ordinairement dans les centres à population stable et limitée, et à Paris elle subit forcément les variantes imposées par l'élévation du chiffre et les mouvements de la population qui nous en expliquent la permanence et la possibilité de recrudescences intercalaires. Sa permanence est prouvée par ce fait qu'il n'est aucun mois de l'année qui ne fournisse un certain nombre de décès; quant aux recrudescences intercalaires, se rattachant parfois à des causes encore difficilement appréciables, elles sont habituellement le résultat de certaines circonstances accidentelles qui font surgir des réceptivités spéciales.

Il est probable que le retour à Paris de nombreuses familles qui ont quitté la capitale pendant les vacances, et qui rentrent peut-être avec un amoindrissement de l'immunité que leur conférait antérieurement leur séjour, l'arrivée à la même époque des élèves des lycées, des facultés, des pensions, celle des domestiques des deux sexes, des ouvriers, etc., et enfin de nombreux étrangers, ont leur part dans la recrudescence automnale de l'endémie.

Si ces mouvements centripètes s'exécutaient à une autre époque, la date de recrudescence serait sans doute déplacée. Il en est de même de l'armée.

Je suppose, par exemple, que, au lieu de venir prendre garnison en octobre, les régiments nouvellement appelés à Paris n'y arrivent qu'en janvier ou février, il est vraisemblable que de ce changement de date résulterait un déplacement notable dans l'époque des manifestations chez les nouveaux venus qui, généralement, sont atteints deux ou trois mois après leur arrivée.

La fièvre typhoïde a subi depuis quatre ans un mouvement de translation du centre de Paris à la périphérie, et il nous semble rationnel d'admettre comme principaux facteurs de ce déplacement : l'augmentation progressive de la population de certains arrondissements excentriques, où réside actuellement la majeure partie de la classe pauvre et ouvrière; la proportion considérable, en cette classe, d'hommes jeunes et nés hors Paris, notamment dans les XVIIIe et XIXe arrondissements (Butte-Montmartre et Buttes-Chaumont) ; enfin et surtout leur voisinage plus immédiat des établissements insalubres de la banlieue. A ce voisinage, depuis quelques années surtout, l'affection prend un caractère de ténacité endémique tout particulier. Comme le fait remarquer justement Martellière (*De la fréquence et de la répartition de la fièvre typhoïde dans Paris*, 1884), ce n'est pas sur l'ensemble de l'arrondissement lui-même que pèse la mortalité, mais sur des foyers circonscrits souvent indépendants les uns des autres.

Dans la plupart des autres arrondissements, la fièvre typhoïde offre des alternatives de fréquence et de rareté, conséquence de cette loi d'épidémiologie en vertu de laquelle toute exacerbation de maladie infectieuse est suivie d'une période d'accalmie locale par le fait même des immunités résultant du nombre des atteintes subies et de l'accoutumance au foyer épidémique.

Sur 2060 décès entraînés à Paris par la fièvre typhoïde en 1883, l'armée en a subi 153, c'est-à-dire environ 1 sur 14, alors que pour l'ensemble des causes léthifères elle ne figure que pour 1 décès sur 194 (291 décès militaires en 1883 sur un total de 57 024 décès parisiens). La proportion des décès typhoïdes relativement aux autres causes de mort est donc environ 11 fois plus élevée dans la garnison que dans l'ensemble de la population.

Nous avons dû, en ces dernières années, combattre à plusieurs reprises ce préjugé si cher aux municipalités, à savoir que ce n'est point, en général, dans les vices d'hygiène de la ville elle-même, qu'il y a lieu de chercher l'étiologie de la fièvre typhoïde, mais uniquement dans l'importation du mal ou sa création sur place par certains groupes spécialement prédisposés, notamment par les soldats.

Telle est la thèse qu'on a prétendu soutenir tout récemment à Paris, attribuant à la garnison le développement de la grave épidémie de 1882.

Loin de moi la pensée de venir rappeler ici les aptitudes spéciales, à cette affection, du soldat dont l'âge, l'inaccoutumance au séjour des grandes villes, rappellent la prédisposition analogue des jeunes gens nouvellement arrivés à Paris, et qui doit en outre à sa profession les inconvénients de la vie en commun, du contact, incessant et multiplié, avec d'autres organismes identiques au sien, aptes par excellence à prendre le mal et à le transmettre.

Mais telle est la raison pour laquelle tant de gens acceptent la pensée que toujours les soldats, par cela même qu'ils sont parfois les premiers et les plus gravement atteints d'une épidémie de fièvre typhoïde, ont seuls été la cause de tout le mal, oubliant que la population civile est en général plus réfractaire par le fait de son accoutumance aux foyers typhoïgènes, par le fait de ses atteintes antérieures, tandis que la réceptivité de la garnison est continuellement entretenue et activée par le renouvellement incessant de ceux qui la composent.

Pour arriver à la solution de cette question, nous ne saurions solliciter trop vivement, du zèle de nos statisticiens, la détermination, d'une part, d'une catégorie civile spéciale, celle des individus plus particulièrement comparables aux soldats, non-seulement par leur âge, mais par la date récente de leur arrivée à Paris, et, d'autre part, le nombre annuel des victimes de cette catégorie par fièvre typhoïde; on exclurait ainsi les enfants, les vieillards et les anciens résidents; la comparaison de ce groupe avec le groupe militaire offrirait une certaine légitimité, bien que, par leur dissémination dans toute la ville, les nouveaux venus civils n'aient pas à subir en plus, comme le soldat, les inconvénients de l'agglomération avec d'autres unités spécialement prédisposées.

Cette distinction sera bien plus utile que la simple mention, faite actuellement dans les colonnes de la statistique municipale, de la naissance soit dans, soit hors Paris, mention qui n'indique ni l'âge, ni la date d'arrivée des provinciaux ou étrangers, et par conséquent ne permet pas de les comparer aux soldats.

Quant à l'épidémie parisienne de 1882, nous avons établi (voy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 octobre 1882) qu'ici encore les soldats avaient été bien plutôt les victimes que les auteurs de l'insalubrité urbaine.

On a prétendu que l'atteinte des arrondissements du nord de Paris (XVIIIe, Butte-Montmartre, et XIXe, Buttes-Chaumont) avait tenu, en cette année 1882, au transport vers la population civile de ces quartiers, par des courants aériens, des émanations des latrines de l'École militaire, qui cependant en est

éloignée de plus de 4 kilomètres, et en est séparée par les quartiers du centre qui sont demeurés indemnes !

Pour qui a parcouru le XVIIIe arrondissement, et visité, dans quelques-uns de leurs replis, les quartiers des *Grandes-Carrières* et de *Clignancourt* qui en font partie, a dû surgir instinctivement la suspicion de causes typhoïgènes bien autrement voisines, qu'elles soient recélées dans les travaux de terrassement récemment accomplis, dans la malpropreté des rues, dans cette ceinture d'usines qui ont envahi la vaste plaine du nord, de Pantin à Levallois, et s'élèvent à l'intérieur même des fortifications, enfin dans ces demeures surchargées de population malheureuse, demeures près desquelles la dernière de nos casernes apparaîtrait comme un type de résidence salubre.

Or, si l'on songe que des conditions analogues se rencontrent sur bien d'autres points de la capitale ; que, depuis plusieurs années, l'endémie typhoïde, par sa marche ascensionnelle à Paris, paraît en affirmer chaque jour davantage l'efficacité, ne comprendra-t-on pas les préoccupations de l'autorité militaire lors de l'arrivée sur Paris de chaque nouveau contingent qui va occuper ou parcourir tous ces quartiers ? Et si le plus sage, le plus habile des architectes, nous proposait la plus salubre des casernes, en nous demandant de lui en désigner la place en cette vaste enceinte, combien n'est-il pas d'emplacements que nous n'oserions indiquer sans crainte de compromettre, par l'insalubrité du voisinage, une œuvre de progrès (*voy.* p. 265) !

Depuis que nous dirigeons le service de santé du gouvernement militaire de Paris, nous avons fait relever chaque jour le mouvement des malades typhoïdiques de la garnison et, d'après la comparaison de ce mouvement avec celui des malades civils, nous avons acquis la conviction que le plus souvent l'atteinte des casernes a été consécutive à celle de la population avoisinante ; récemment encore deux graves épidémies ont frappé la caserne du quai d'Orsay (mars 1884), puis celle de la Pépinière (juin 1884) ; toutes deux ont apparu au moment où le *Bulletin de statistique municipale* signalait la recrudescence de l'endémie typhoïde dans les arrondissements où se trouvent ces casernes.

Ce qui donne le change aux esprits inattentifs, c'est qu'en pareille circonstance le mal, pénétrant dans une agglomération d'hommes jeunes et d'origine étrangère à Paris, y trouve les conditions les plus favorables à son expansion, et, au lieu de cas disséminés comme en ville, peut y occasionner des atteintes assez nombreuses pour faire croire de prime abord à l'existence de causes d'insalubrité plus puissantes que celles qui pèsent sur la population civile ; habituellement il n'en est rien ; c'est comme un incendie qui prend une force nouvelle au moment où il rencontre sur sa route des magasins remplis de combustible.

Diphthérie. Depuis nombre d'années, E. Besnier a démontré, par ses rapports à la société des hôpitaux, l'accroissement progressif à Paris de cette affection.

L'*Annuaire statistique* pour 1882 établit que les chiffres de décès par diphthérie survenus à Paris depuis 1865 sont ainsi répartis :

Années.	Nombre de décès.	Soit pour 100 000 habitants.
1865	971	53,2
1866	815	44,6
1867	704	36,4
1868	782	40.8
1869	811	40,9
1870-1871	(chiffres inconnus).	

Années.	Nombre de décès.	Soit pour 100 000 habitants.
1872	1149	62,0
1873	1174	63,9
1874	1008	52,7
1875	1328	66,6
1876	1572	79,1
1877	2393	121,3
1878	1995	93,0
1879	1783	84,4
1880	2153	98,7
1881	2326	103,8
1882	2390	106,4
1883	1951	87,6

La progression est donc surtout marquée depuis 1875. De 1875 à 1883, la mortalité a été presque double de celle des dix années précédentes.

La statistique des deux hôpitaux d'enfants (hôpital Trousseau et Enfants-Malades) met également en évidence cette progression de la diphthérie.

1° En 1877, sur 100 enfants entrant à l'hôpital, il y en avait 14 seulement atteint de diphthérie. Actuellement, la proportion est de 16 à 17.

2° En 1877, sur 100 décès, il y en avait 37 par diphthérie. Depuis 1881, on en compte 50 environ (Ollivier, *Rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité*).

Cette augmentation nous paraît tenir à deux conditions principales :

L'une, d'ordre général, que nous avons mise en relief dans notre *Traité des Maladies épidémiques*, l'accroissement de fréquence de la diphthérie non-seulement en France, mais à la surface du globe : la diphthérie, en effet, a cessé de constituer le triste apanage de la capitale française, et le tableau de la page 300 permet de constater dans quelle effrayante proportion sont frappées d'autres grandes villes, notamment Berlin, Glasgow, Magdebourg, etc.

La seconde de ces conditions est le fait de circonstances locales, notamment de l'agglomération, plus marquée en certains quartiers, de la population nécessiteuse. D'où la tendance actuelle de la maladie à sévir en particulier au pourtour de la ville, comme en témoigne ce classement, suivant la somme de leurs décès par diphthérie, des divers arrondissements en 1882 :

		Décédés pour 100 000 habitants.
XIVe arrondissement	(Observatoire)	191
XIXe —	(Buttes-Chaumont)	143
XVe —	(Vaugirard)	137
Ve —	(Panthéon)	128
VIIe —	(Palais-Bourbon)	126
XIIIe —	(Gobelins)	124
XIIe —	(Reuilly)	120
XXe —	(Ménilmontant)	103
IIIe —	(Temple)	97
IXe —	(Opéra)	94
XVIIIe —	(Buttes-Montmartre)	93
XVIIe —	(Batignolles-Monceaux)	92
IVe —	(Hôtel-de-Ville)	79
VIe —	(Luxembourg)	75
Xe —	(Saint-Laurent)	64
IIe —	(Bourse)	57
VIIIe —	(Élysée)	49
XVIe —	(Passy)	49
Ier —	(Louvre)	39
XIe —	(Popincourt)	34

Cette prédominance dans les quartiers périphériques de Paris est confirmée

par la fréquence de la maladie dans les arrondissements extraurbains de Sceaux et de Saint-Denis, qui sont proportionnellement plus atteints que la capitale.

La diphthérie est une des maladies dont la mortalité nosocomiale s'élève proportionnellement le plus haut : sur 1951 décès survenus à Paris en 1883, il y en a eu 833 dans les hôpitaux, soit les deux cinquièmes environ, tandis que pour la fièvre typhoïde les décès survenus à l'hôpital (744) ne représentent que le tiers du total des morts dus à cette affection (2060).

A cet égard la diphthérie se rapproche, et nous l'avons établi ailleurs, des maladies nosocomiales, notamment de l'érysipèle (sur 279 décès à Paris par érysipèle en 1883, 120 dans les hôpitaux).

Les hôpitaux d'enfants sont certainement aujourd'hui bien moins insalubres qu'autrefois, et il est probable que les améliorations incontestables de leur installation auraient pour conséquence une diminution considérable de la mortalité diphthéritique, si cette affection n'était pas, comme nous l'avons dit, en voie générale d'accroissement.

Néanmoins, ces hôpitaux demeurent des foyers redoutables de rayonnement du contage diphthéritique. Leurs alentours sont dangereux à habiter. J'estime que le voisinage de l'hôpital des Enfants est pour une certaine part dans le développement des petites épidémies de diphthérie qui, depuis plusieurs années, sévissent plus particulièrement sur les troupes casernées à l'École militaire. Les chances de contagion augmentent de ce fait que les parents, pour transporter leurs enfants malades, prennent le plus souvent les voitures publiques, omnibus ou tramways, qui convergent vers l'établissement et qui deviennent ainsi des réceptacles de germes morbides.

Il y a quelques années, Parrot fut un jour appelé à donner ses soins à trois enfants de la même famille atteints simultanément d'angine diphthéritique; tous les trois moururent. En recherchant la cause de cette infection, Parrot découvrit que, quelques jours auparavant, ces enfants avaient été conduits en promenade dans une voiture qui avait servi le matin même au transport d'un jeune diphthéritique à l'hospice des Enfants-Assistés.

Variole. La variole, à qui revient une large part des *mortalités*, des prétendues pestes qui, autrefois, ont sévi sur la capitale, est une des affections spécifiques qui, de nos jours encore, pèsent le plus lourdement sur la population parisienne. Dans l'histoire épidémiologique de cette affection (Léon Colin, *La variole au point de vue épidémiologique et prophylactique*, Paris. 1872), nous avons eu le regret de démontrer combien notre pays était en retard au point de vue de sa prophylaxie; nous avons aujourd'hui celui de constater une fois de plus la négligence des pratiques vaccinales à Paris même; et cependant la preuve de leur valeur se répète à peu près chaque année. En 1883, pour ne prendre que la dernière, la variole a tué 458 personnes appartenant à la population civile, alors que, grâce aux revaccinations imposées à l'armée, il n'est pas mort, en cette même période, un seul soldat de la garnison de Paris.

De ces 458 décès, plus des deux cinquièmes (196) sont survenus dans les hôpitaux, preuve de la négligence relative de vaccination dans la classe pauvre.

Il ne manque pas cependant de personnes, et même de médecins, pour assurer qu'aujourd'hui le chiffre des vaccinations d'enfants et des revaccinations d'adultes est tel que c'est grâce à ces sages mesures que l'affection, en la présente année 1884, est devenue relativement très-rare.

Nous ne saurions trop protester contre ces dangereuses allégations : la période

que nous traversons, marquée, il est vrai, par la rareté relative de la variole, est un fait normal d'épidémiologie, cette affection étant astreinte, plus peut-être que toute autre maladie contagieuse, à des oscillations de fréquence en vertu desquelles elle semble disparaître dans les années consécutives à celles où elle a atteint ses maxima d'expansion. Son retour à Paris sera aussi fatal que son déclin actuel; nous affirmons d'avance qu'elle y fera encore des milliers de victimes, car, bien contrairement encore à ces assertions optimistes, c'est à peine si quelques personnes de la classe aisée se font revacciner; et quant à la vaccination des enfants, abandonnée à l'indifférence et aux préjugés des parents, elle est très-négligée dans la classe pauvre. La preuve qu'on ne vaccine pas assez ni assez tôt à Paris, c'est la mortalité variolique du premier âge (0 à 1 an): c'est la prédominance de l'affection dans les quartiers pauvres, malgré la prime offerte; c'est la gravité du pronostic de l'affection : 35 décès sur 100 malades, ce qui veut dire que grand nombre de ces malades n'avaient jamais subi l'inoculation. Ce qui est désolant surtout, c'est le ralentissement des opérations dès que le mal ne règne plus; en 1882, 39 000 vaccinations au lieu de 55 000 en 1880. Suivant nous, en attendant la loi qui protégera l'enfance en imposant cette opération, les bureaux de bienfaisance, comme l'Académie de médecine, doivent multiplier leurs efforts pour assurer la vaccination des nouveau-nés; ils doivent s'astreindre à vacciner pendant toute l'année, et combattre ainsi par une pratique constante, ininterrompue, des inoculations, ce préjugé dangereux en vertu duquel les familles ne croient devoir amener leurs enfants qu'au printemps, dans la conviction que la vaccine ne prend bien qu'en cette saison de l'année : d'où une période souvent de plus d'un an pendant laquelle ces malheureux enfants risquent d'être enlevés par la variole.

Quant aux adultes, surtout à ceux qui, nouvellement venus à Paris, sont plus aptes au contage, nous souhaitons voir appliquer la proposition faite au Conseil d'hygiène publique et de salubrité d'imposer aux logeurs l'obligation de n'admettre pour locataires que des individus munis de certificats établissant qu'ils ont été récemment vaccinés ou revaccinés.

C'est sur l'observation, à Paris, en 1871-1872, d'une des épidémies de variole les plus redoutables, que nous avons basé la détermination des mesures à prendre à l'encontre de la propagation des épidémies dans les grandes villes et ici en particulier (*voy.* Léon Colin, *La variole au point de vue épidémiologique et prophylactique*. Paris, 1873). Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons pu formuler le premier, avec des preuves imposantes à l'appui : innocuité relative des grandes réunions de varioleux; danger des services d'isolement dans les hôpitaux généraux; nécessité de la création d'hôpitaux spéciaux; opportunité de placer ces hôpitaux à la périphérie de la ville, car, les malades n'ayant rien à redouter ici des transports lointains ni de leur réunion réciproque, il importe de ne laisser en ville aucun foyer de contage pour les quartiers environnants.

Il y a plus à faire encore; et nous estimons qu'en raison même de l'innocuité du transport des malades les varioleux habitant les hôtels garnis, où ils sont si dangereux pour la population particulièrement prédisposée de ces hôtels, devraient être transférés d'office dans ces hôpitaux spéciaux; on a dit que c'était une atteinte à la liberté individuelle; mais ces garnis d'ouvriers sont en général si misérables que le malade lui-même se laisse facilement convaincre du bénéfice de cette mesure, et que, dans les visites auxquelles nous étions délégué, nous avons souvent obtenu ainsi par persuasion ce que nous voudrions voir absolument prescrit. Quant à

l'hôtel lui-même, l'administration est armée de l'autorité voulue pour interdire d'y recevoir de nouveaux locataires pendant la période nécessaire à la désinfection.

Rougeole. La rougeole est commune à Paris; c'est une des affections qui, malgré son affinité pour l'hiver et le printemps, existe à peu près en permanence dans les hôpitaux d'enfants. C'est d'autant plus regrettable que, contrairement à la variole, la rougeole offre une gravité toute spéciale, suivant le milieu où se trouve le malade, et particulièrement dans les hôpitaux où, pendant ces dernières années, elle a entraîné le décès de près du quart des enfants. C'est bien pis dans les crèches, où les enfants encore plus jeunes sont soumis à une mortalité bien plus considérable, et succombent parfois dans la proportion effrayante des cinq sixièmes.

Coqueluche. Il en est de même de la coqueluche, affection relativement très-bénigne à la ville et acquérant dans les hôpitaux d'enfants à Paris une léthalité comparable à celle de la rougeole.

Scarlatine. La scarlatine est infiniment plus rare, et malgré l'apparition, à intervalles irréguliers, de petites épidémies parfois très-graves, on peut dire que, comparativement aux trois affections précédentes, son rôle à Paris est absolument effacé (*voy.* L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 564); elle ne paraît pas trouver ici ses conditions d'existence, de germination, dans la demeure du pauvre, si favorable à la reproduction de toutes les autres maladies contagieuses de nos climats; en 1883, par exemple, sur 91 décès causés par la scarlatine, il n'en est que 9 qui soient survenus dans les hôpitaux; confirmation de certains faits observés dans les pays d'élection de la maladie, en Angleterre où, comme l'a démontré Graves, les foyers scarlatineux se développent souvent dans les villages en apparence les plus salubres, et dans les classes les plus aisées de la population.

Maladies puerpérales. Une des affections dont l'atténuation moderne témoigne le mieux du succès des efforts de l'hygiène, c'est l'infection puerpérale. Aux siècles passés, la maladie faisait à l'Hôtel-Dieu de grands ravages signalés spécialement par D. Jussieu et Fontaine dans les *Mémoires de l'Académie des sciences* (1746), consignés également dans le rapport lu par Doulcet devant la Faculté de médecine de Paris sur l'épidémie, particulièrement meurtrière en ce même hôpital, de 1774.

En ce siècle même, l'affection a continué à sévir parmi les accouchées des hôpitaux et de la Maternité, et n'a commencé à décroître que depuis vingt ans : diminution d'autant plus remarquable qu'elle a été parallèle à l'augmentation, si marquée en cette période, de la population parisienne : résultat dû certainement pour une large part à la réduction progressive du nombre d'accouchements dans les hôpitaux, et aux précautions, inaugurées par Tarnier à la Maternité, pour l'isolement absolu des nouvelles accouchées.

Athrepsie. Nous dirons plus loin les causes et le rôle néfaste de cette affection pour la population infantile de Paris; le tableau de la page 300 établit néanmoins que sous ce rapport d'autres capitales, surtout Berlin, sont bien plus gravement frappées.

Syphilis. On nous pardonnera d'entrer en plus de détails au sujet de cette affection qui en domine tant d'autres par sa profonde influence sur la race. Lorsque Paris était limité à l'enceinte du treizième siècle, les prostituées étaient confinées en une zone restreinte de cette enceinte. Saint Louis les avait fait expulser des autres quartiers, infligeant une amende à leurs propriétaires et les

reléguant dans les rues de la Huchette, de la Vieille-Boucherie, Froidmentel, Glatigny, Court-Robert, etc., toutes en général appartenant à la Cité et aux quartiers qui en étaient les plus voisins sur les deux rives. Ces ordonnances de saint Louis furent appliquées jusqu'à la fin du quatorzième siècle.

L'abbaye de Saint-Antoine, qui fut honorée du titre d'abbaye royale, dut sa fondation aux conversions opérées en 1198 par les prédications de Foulques de Neuilly; c'est en cette abbaye que se réunirent comme premières religieuses, et pour faire pénitence, les folles femmes qui se mettaient aux « bordeaux et aux carrefours des voies, et s'abandonnaient, pour petit prix, à tous, sans avoir honte ni vergogne » (*Grande chronique de France*). L'exemple ne fut pas perdu; un autre couvent, celui des Filles-Dieu, eut au treizième siècle pour premières religieuses d'anciennes filles de joie. Jean Tisserant, cordelier, convertit en 1494 deux cents filles publiques, réunies par Charles VIII dans la maison dite *Refuge des filles de Paris*, fragment de l'hôtel d'Orléans.

L'extension de la ville entraîna forcément la dissémination des lieux de débauche; parfois des mesures expéditives mettaient momentanément un terme à l'exubérance de la prostitution, mesures qui ont été renouvelées à certaines époques néfastes, bien voisines de nous, soit en 1815 où le préfet de police, Anglès, procédait à l'expulsion des femmes publiques attirées par la présence des armées alliées, soit en 1870, où avant le siége de Paris on eut la précaution d'expédier en province environ 1250 prostituées de toutes classes.

Jadis on ne s'occupait de ces réglementations qu'au point de vue des mœurs. Ce qui dans les temps modernes importe surtout, c'est la syphilis.

Nous avons rapporté ailleurs (*voy.* art. QUARANTAINES) les prescriptions de caractère parfois violent décrétées à plusieurs reprises soit par le pouvoir central, soit par l'autorité municipale de Paris, contre les individus atteints de maladies vénériennes : leur expulsion de Paris en 1496, leur réclusion dans la léproserie de Saint-Germain; la fréquence et la gravité de l'affection furent longtemps entretenues par les pénalités pécuniaires, et même corporelles, infligées aux personnes atteintes de syphilis. Il n'y a guère qu'un siècle que la fustigation, préalable à tout traitement, ne leur est plus appliquée.

Quant aux filles publiques, ce n'est que depuis 1829 que les visites médicales sont gratuites; la rémunération antérieurement exigée par l'ordonnance de 1802 en rendait l'exécution tout à fait illusoire.

Le tableau suivant communiqué à Vibert par la préfecture de police indique le nombre des prostituées en ces dernières années :

ANNÉES.	EN MAISON.	ISOLÉES.	TOTAL.	MAISONS DE TOLÉRANCE.	
				Paris.	Banlieue.
1877	1170	3216	4386	120	16
1878	1127	3123	4250	122	16
1879	1343	2648	3991	123	»
1880	1107	2475	3582	119	14
1881	1057	2103	3160	112	»
1882	1116	1723	2839	104	13

Les mineures inscrites d'office, pour avoir été arrêtées plusieurs fois en

flagrant délit, représentent environ le quart de la totalité des filles inscrites !

Toutes les colonnes du tableau précédent établissent la diminution progressive du nombre des filles inscrites et permettent de conclure à l'augmentation de celles qui se livrent à la prostitution clandestine.

Or le danger de propagation de syphilis incombe surtout aux filles insoumises. à la prostitution clandestine. Ainsi, en 1883, sur 1633 hommes malades, la contagion a été opérée :

Chez 1514 par des insoumises, dont	924 coureuses. 490 autres insoumises.
Chez 219 par des inscrites, dont.	139 isolées. 80 en maison.

L'influence pernicieuse des insoumises sur la santé publique peut, du reste, être mieux encore mise en relief d'une autre façon. Mauriac a interrogé les hommes qu'il soigne à l'hôpital du Midi sur la source où ils avaient puisé la maladie dont ils étaient atteints. Or, en ne tenant compte que des renseignements offrant une assez grande précision, il est arrivé aux résultats suivants. Sur 5008 malades atteints de syphilis, de blennorrhagie ou de chancres mous, la contamination a été opérée :

Chez 4012 par des insoumises, dont	2364 coureuses. 1648 autres insoumises
Chez 733 par des inscrites.	430 isolées. 303 en maison.

Et chez 263 seulement par des femmes non prostituées.

Même en tenant compte des erreurs qui ont pu se glisser dans cette statistique, la signification des chiffres ci-dessus n'en reste pas moins extrêmement frappante. Ils montrent que la véritable source de la syphilis, au moins dans la classe ouvrière, celle qui fréquente les hôpitaux, se trouve dans la prostitution clandestine.

Dans un rapport récent (octobre 1883) sur la réglementation de la prostitution à Paris, Vibert rappelle combien est difficile la surveillance des femmes qui se livrent à la prostitution clandestine :

Bien que ces femmes soient très-dangereuses au point de vue de la santé publique, il est très-difficile de les soumettre à l'action de la police, parce que cela exigerait un personnel très-nombreux et nécessiterait des recherches et des enquêtes qui seraient la source de scandales, d'erreurs déplorables, de réclamations et de protestations incessantes. C'est ce que l'expérience a, du reste, démontré, car autrefois, à une époque où l'Administration rencontrait moins d'entraves qu'aujourd'hui, elle a essayé à plusieurs reprises d'atteindre les femmes dont il s'agit; l'établissement qui leur était réservé, spécialement connu sous le nom de petit Dispensaire, a dû être fermé, faute de clientes.

Ce fait du danger spécial des filles insoumises a constitué, conséquence bien bizarre et bien inattendue, l'un des arguments contre la réglementation de la prostitution à Paris; on a prétendu que, dès lors, tout contrôle des maisons de tolérance devenait superflu ; on a été plus loin : on a invoqué des raisons d'ordre moral, l'illégalité de mesures s'appliquant à la femme seule et mettant la prostituée hors du droit commun.

Nous regretterions pour notre compte qu'il fût donné suite à ces prétendues idées de liberté dont l'application serait si redoutable pour la santé de la population parisienne.

Nous estimons que l'on doit redoubler de précautions à l'égard de ces foyers

d'infection dont l'assainissement n'est que le résultat d'une surveillance rigoureuse, et qui deviendraient bien autrement dangereux que ne l'est la prostitution clandestine, le jour où cette surveillance cesserait de leur être appliquée.

Les filles isolées sont visitées une fois par quinzaine dans un local particulier de la préfecture de police, appelé le Dispensaire; les filles en maison le sont une fois par semaine, à domicile.

Les femmes que le médecin désigne comme malades et comme devant être séquestrées sont envoyées directement du Dispensaire à l'infirmerie de la prison Saint-Lazare. Ces femmes sont, outre celles qui présentent des accidents syphilitiques contagieux (chancres indurés, plaques muqueuses, etc.), celles qui sont atteintes de chancres mous, d'ulcérations du col, de blennorrhagie et, d'une façon générale, de suppuration des organes génitaux; enfin celles qui sont atteintes de gale.

Le nombre des visites annuelles oscille autour de 100 000; en voici les résultats pour cinq années :

ANNÉES.	VISITES MÉDICALES.	ENVOIS A L'INFIRMERIE		
		SYPHILITIQUES.	NON SYPHILITIQUES.	TOTAL.
1877	114,590	821	1091	1912
1878.	111,461	857	1087	1944
1879.	97,935	953	725	1678
1880.	88,430	1253	937	2150
1881.	79,618	889	723	1612

Il y a donc tous les ans, et en moyenne, environ 1800 envois à l'infirmerie, dont près de la moitié sont nécessités par des affections syphilitiques.

Alcoolisme. L'alcoolisme joue, dans l'état sanitaire de la population parisienne, spécialement de la population ouvrière, un rôle nettement indiqué à l'article spécial à cette intoxication (*voy.* ALCOOLISME); depuis que cet article est publié, la falsification croissante des alcools, l'augmentation incessante du nombre des débits de boissons, n'ont fait qu'aggraver le danger. Il est temps qu'une loi intervienne pour éliminer de la consommation publique une masse de substances qui, par leur origine, ne méritent plus le nom de boissons alcooliques.

Saturnisme. Le saturnisme à Paris a été, devant le Conseil d'hygiène publique et de salubrité, le sujet de plusieurs rapports intéressants d'Armand Gautier.

Suivant les relevés faits par l'auteur et basés sur les entrées aux hôpitaux, ce qui n'indique, il est vrai, qu'une partie du mal, les industries qui travaillent à Paris le plomb sous toutes ses formes fournissent chaque année une moyenne de 550 malades atteints de saturnisme. Sur ce nombre, les peintres en bâtiment, enduiseurs, ponceurs, broyeurs de couleurs, donnent un total annuel moyen de 235 malades; les cérusiers, fabricants de massicots et minium, fournissent 195 cas : soit en tout 430 malades pour ces deux principales catégories d'ouvriers qui manient largement et quotidiennement les préparations plombiques.

Les industries parisiennes qui envoient ensuite aux hôpitaux le plus grand nombre de malades atteints de coliques de plomb ou de paralysies saturnines sont, par ordre décroissant de fréquence :

Les polisseuses de caractères d'imprimerie ;

Les fondeurs de plomb et de divers alliages, y compris les potiers d'étain;
Les plombiers;
Les étameurs et miroitiers;
Les typographes;
Les doreurs;
Les chaudronniers et chauffeurs;
Les potiers de terre et émailleurs;
Les apprêteurs de poils, etc...

En moyenne il y a de ce fait cinq décès par an dans les hôpitaux de Paris.

La morbidité comme la mortalité, par le fait du saturnisme, a donc notablement augmenté depuis trente ans, époque à laquelle le nombre des cas d'entrée aux hôpitaux, de ce fait, ne dépassait guère 50 à 60, et où aucun de ces cas n'était mortel; cette augmentation paraît tenir à l'abus des peintures et enduits dans la coloration actuelle des maisons.

De ces ouvriers, les plus menacés sont ceux que leur travail expose aux poussières plombiques : voilà pourquoi l'usine de Clichy, où les lames de plomb sont épluchées à l'état sec, envoie notablement plus de malades aux hôpitaux (179 au lieu de 11) qu'une autre usine de Paris où la céruse est mélangée à l'eau ou à l'huile avant tout maniement.

A. Gautier en fournit une seconde preuve : « Il existe à Paris deux petits établissements où l'on récupère les tôles de fer-blanc jetées au rebut, et spécialement celles des boîtes de conserves alimentaires. A cet effet, les boîtes vides sont enfouies sous des copeaux et de la sciure de bois, auxquels on met le feu après les avoir placées ou non dans un four. La soudure fond et s'oxyde en partie. Les tôles sont retirées du foyer avant que la température soit trop élevée. Les cendres, mêlées de la poussière d'oxyde de plomb et d'étain qui s'est formée, sont jetées au vent. C'est surtout à ce moment de l'opération que les ouvriers absorbent l'oxyde de plomb. Or, tandis que les soudeurs, étameurs, ferblantiers, qui sont à Paris au nombre de près de 10 000, n'envoient aux hôpitaux que 6 saturnins par an, soit 0,6 pour 1000; tandis que les ouvriers, au nombre de 14 000, donnent moyennement 235 saturnins, soit 18 pour 1000, les seuls dessoudeurs de boîtes de fer-blanc, dont on ne compte pas plus de 10 à 15 à Paris, ont fourni 4 malades en 1876 et 3 en 1877, soit 280 pour 1000. »

D'où ce vœu si légitime formulé par A. Gautier de la substitution de la céruse broyée à l'huile à la céruse sèche.

Une autre indication, plus capitale encore, et demeurant, elle aussi, à remplir presque entièrement, bien que formulée depuis près d'un siècle, c'est la substitution au blanc de céruse du blanc de zinc, fabriqué depuis longtemps à Paris, mais dont la routine continue à retarder et à circonscrire l'emploi.

Aliénation. La fréquence de l'aliénation va croissant depuis nombre d'années; cette augmentation ressort aussi bien des statistiques recueillies à la Préfecture de police, où sont amenées d'office chaque jour, à l'infirmerie spéciale, des personnes présumées aliénées, que des chiffres des placements dans les maisons de santé.

Pour ce qui est de l'infirmerie spéciale, voici les chiffres d'entrants par années :

1880	2625	1874	2306
1879	2582	1873	2307
1877	2595	1872	2248
1875	2373		

Quant aux placements effectués en 1881 dans les maisons de santé, il y a eu, dans le courant de l'année 1881, 3738 personnes entrées tant dans les asiles publics que dans les asiles privés.

Si l'on compare ces chiffres à ceux des six années précédentes, on constate une progression continue dans le nombre des placements :

1880	3484	1877	3341
1879	3391	1876	3230
1878	3336	1875	3170

On a vu, à l'article France, que sur l'ensemble du territoire la proportion des aliénés est de 133 sur 100 000 habitants; dans le département de la Seine il s'élève à 239 et n'est primé que par ceux des départements d'Indre-et-Loire (248) et de Seine-et-Oise (250).

Ici, comme dans toute la France, de grands progrès ont d'ailleurs été réalisés dans l'installation des aliénés. Jusqu'à la date du rapport de Tenon (1786), on considérait comme naturel de conserver les fous de Paris à l'Hôtel-Dieu; comme les autres malades, ils étaient placés trois ou quatre dans un même lit !

Il existe aujourd'hui pour le département de la Seine six asiles publics d'aliénés, savoir : 1° Sainte-Anne; 2° La Salpêtrière; 3° Bicêtre; 4° Ville-Évrard, situé commune de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise); 5° Vaucluse, situé commune d'Épinay-sur-Orge (Seine-et-Oise); 6° la Maison nationale de Charenton.

Ces asiles sont placés sous la surveillance du préfet de police qui possède, à l'égard de ces établissements et des individus qui y sont placés, toutes les obligations qui résultent des dispositions de la loi du 30 juin 1838, relativement aux placements, aux sorties, aux maintenues; tout ce qui touche enfin soit à la liberté individuelle, soit à l'ordre ou à la sûreté publique, relève de son autorité.

La partie administrative et financière du service est réservée au préfet de la Seine.

Il existe en outre, dans le département de la Seine, 11 asiles privés autorisés à recevoir des aliénés, et dont voici l'énumération :

EMPLACEMENTS.	NOMBRE DE PENSIONNAIRES.	HOMMES	FEMMES.	OBSERVATIONS.
Avenue de Madrid, 6, à Neuilly-sur-Seine.	55	25	30	Château de Saint-James.
Rue de Charonne, 161, à Paris.	96	55	41	
Rue de Picpus, 10.	70	39	31	
Place Daumesnil, 15.	90	47	43	
Rue de la Glacière, 130.. . .	40	8	32	
Rue du Bois, 2, à Vanves. . .	100	50	50	
Rue Berton, 17, à Paris. . .	98	55	43	
Grande Rue, 106, à Saint-Mandé	77	9	68	
Rue de Seine, 23, à Ivry. . .	95	53	42	Reçoit en outre 10 malades ordinaires.
Rue de Penthièvre, 7, à Sceaux	50	24	26	Reçoit en outre 22 malades ordinaires.
Quai de Suresnes, 23, à Suresnes.	27	13	14	Château de Suresnes. — Reçoit en outre 12 malades atteints de maladies nerveuses.

Il ne peut être établi à Paris, dans le département de la Seine et dans les communes de Saint-Cloud, Sèvres et Meudon, aucun asile privé, sans une autorisation du préfet de police.

Malgré toutes ces ressources, Paris ne se suffit pas, et déborde sur les départements. Grâce à des traités avec les asiles départementaux, 4000 aliénés environ du département de la Seine sont installés en province.

Maladies provenant des animaux. Rage. Le nombre des cas de rage observés à Paris, chez l'homme et chez les animaux, varie suivant la rigueur d'application des mesures préventives.

D'après le dernier rapport de Leblanc au Conseil d'hygiène publique et de salubrité (1er février 1884), il existe une relation évidente, facile à prévoir d'ailleurs, entre le nombre d'animaux enragés et celui de personnes mordues; c'est ce que démontrent les chiffres suivants :

ANNÉES D'OBSERVATIONS.	NOMBRE DES ANIMAUX ENRAGÉS.	NOMBRE DES ANIMAUX MORDUS.	NOMBRE DES PERSONNES MORDUES.	DÉCÈS PAR LA RAGE.
1881.	615	729	156	20
1882.	276	294	67	9
1883.	182	198	45	5

Le chiffre considérable de cas observés chez l'homme en 1881 a naturellement ému l'opinion publique, et à la suite des recommandations du Conseil d'hygiène on a repris, à l'égard du chien, l'application de mesures rigoureuses trop souvent négligées ; on ne s'est plus borné à sacrifier immédiatement tous ceux qui avaient été mordus par des animaux enragés, mais on a donné l'ordre de conduire en fourrière, pour l'abattre, s'il n'était pas réclamé dans les quarante-huit heures, tout chien non porteur du collier réglementaire.

« Chaque année on recueille ainsi environ 4000 chiens, comme on peut le voir par les tableaux suivants qui correspondent aux années 1881, 1882 et 1883 :

	Chiens menés en fourrière.	Chiens réclamés.
En 1881	4365	60
1882	3288	12
1883	4094	111

Sur ces 12 000 chiens, moins de 200 ont été réclamés par leurs propriétaires; ce qui montre bien que, dans la plupart des cas, ce sont des animaux errants qui sont ainsi saisis; mais ce chiffre de 12 000 est bien loin de représenter le nombre des chiens sans propriétaire, et nous sommes persuadé que, si l'on appliquait rigoureusement les mesures prescrites, on doublerait facilement ce nombre » (*voy.* Dujardin-Beaumetz, *Rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité sur les cas de rage humaine du département de la Seine*. Paris, 1884).

Nous rappelons ici les vœux émis par le Conseil d'hygiène publique de Paris, en 1883, dans une instruction sur les mesures qu'il conviendrait de prendre pour empêcher et prévenir la propagation de la rage :

I. Faire imprimer, publier et afficher l'instruction qui suit :

Lorsqu'une personne aura été mordue par un chien enragé ou suspecté de rage, on devra *faire saigner* la plaie, la *laver* et la *cautériser*.

1° Il faut, dans le plus bref délai possible, par des pressions suffisantes, *faire saigner* abondamment les morsures les plus profondes comme les plus légères et les *laver* à grande eau avec un jet d'eau, ou avec tout autre liquide (fût-ce même de l'urine), jusqu'au moment de la cautérisation.

On placera immédiatement, quand la chose est possible ; une *ligature* à la racine du membre mordu.

2° La cautérisation pourra être faite avec du caustique de Vienne, du chlorure de zinc, du beurre d'antimoine, et surtout avec le *fer rouge*, qui est en pareil cas le meilleur des caustiques.

Tout morceau de fer (bout de tringle, fer à plisser, clé, clou, etc.) peut servir à pratiquer ces cautérisations, *qui devront atteindre toutes les parties de la plaie.*

3° Le succès de la cautérisation dépendant de la promptitude avec laquelle elle est faite, chacun pourra la pratiquer.

4° Les cautérisations avec l'ammoniaque (alcali volatil), les différents alcools, la teinture d'arnica, les solutions phéniquées, sont absolument inefficaces.

II. Prendre un arrêté qui ordonne que tout chien circulant sur la voie publique devra être *tenu en laisse*, ou au moins accompagné et surveillé de près. Les chiens *errants* devront être conduits à la Fourrière, où ceux qui n'auront pas de collier seront abattus, tandis que ceux qui auront le collier prescrit par l'arrêté du 6 août 1878 ne le seront que quarante-huit heures après la mise à la poste d'un avis adressé à l'intéressé.

A la pénalité qui frappera les propriétaires de chiens en contravention viendront s'ajouter les frais de séjour à la Fourrière, qu'il conviendra d'augmenter dans une proportion considérable. Enfin, cet arrêté rappellera l'article 1835 du Code établissant la responsabilité qui pèse sur le propriétaire d'un animal enragé.

III. Recommander à MM. les Commissaires de police de transmettre le plus vite possible aux vétérinaires chargés de la police sanitaire de leur circonscription les rapports qui leur seront adressés sur les animaux atteints de la rage.

5° Ordonner la fermeture immédiate des infirmeries vétérinaires, dont les directeurs n'ont pas fait la déclaration des animaux atteints de maladies contagieuses entrés dans leurs établissements.

6° Demander que le chef du service vétérinaire départemental soit appelé à faire partie, comme membre de droit, du Conseil d'hygiène et de salubrité.

7° Appeler l'attention de l'administration sur la nécessité de redoubler de sévérité pour l'application de la triple imposition qui frappe tout chien qui n'a pas été déclaré en temps utile.

Morve et farcin. La morve et le farcin occasionnent tous les ans plusieurs décès dans les hôpitaux de Paris, atteignant à peu près exclusivement les cochers et palefreniers de quelques administrations où les chevaux sont soumis aux conditions d'hygiène les plus déplorables.

En ces dernières années, le chiffre des animaux reconnus morveux ou farcineux s'est élevé entre 2 et 300, avec tendance inquiétante à augmenter encore. Aux abattoirs hippophagiques seulement, le service a constaté, en 1882, 38 cas de morve ; en 1883, 77 cas. On peut, dit Leblanc, appliquer deux causes à cette augmentation :

« La première est la suppression des visites faites autrefois aux domiciles des loueurs par les inspecteurs dont on a cru devoir supprimer les emplois, et l'im-

possibilité d'exercer, faute de personnel, la surveillance de nuit sur les places de voitures et aux gares de chemin de fer. Les mauvais loueurs ne font sortir leurs voitures que le soir et ils les font rentrer le matin ; à défaut de surveillance nocturne, leurs chevaux étaient examinés, à la rentrée, par les inspecteurs du service » (Leblanc, *Rapport annuel sur le fonctionnement du service sanitaire vétérinaire dans le département de la Seine en* 1885).

Heureusement cette inspection si utile paraît devoir être bientôt rétablie. La seconde cause invoquée par Leblanc, c'est que ces loueurs ne font pas de déclaration ; ils se bornent à envoyer leurs chevaux atteints de maladies contagieuses aux équarrisseurs qui, sur leurs livres, n'indiquent pas la maladie.

Le rétablissement, par l'Administration, d'un clos d'équarrissage, permettrait de connaître les foyers de morve : les études préliminaires à son installation doivent être maintenant terminées, et le Conseil général statuera sans doute prochainement.

Quant aux autres sources de contagion, elles sont en général assez facilement découvertes ; les vétérinaires attachés aux grandes compagnies de transport font régulièrement la déclaration prescrite par l'article 3 de la loi du 21 juillet 1881. Il en est de même des inspecteurs des abattoirs hippophagiques, qui informent immédiatement des cas de morve interne, et qui envoient à la Fourrière les chevaux de boucherie présentant des symptômes de morve ou de farcin.

Charbon. Paris est de toutes les capitales celle dont la population, par son voisinage de foyers d'endémicité du charbon et de la pustule maligne, paraît la plus apte à subir les atteintes de cette redoutable affection. Tous les ans quelques cas mortels sont signalés soit chez les bouchers, soit chez les forts de la halle préposés au transport et au mouvement des viandes.

On comprend d'autant mieux la fréquence relative de ces accidents que les viandes provenant des animaux morts ou abattus au cours de l'affection sont, comme nous l'avons dit plus haut, introduites en quartiers sur les marchés de Paris, séparées des viscères dont l'examen eût été si utile pour faciliter le diagnostic.

Le danger vient également de plus loin, et les nombreuses industries consacrées à la manipulation des peaux sèches, laines, cornes et poils de provenance étrangère, en sont aussi la cause; enfin le péril pour les personnes contaminées s'augmente encore du fait de l'ignorance où elles sont de la gravité des accidents et de la nécessité de recourir immédiatement au médecin ; voilà pourquoi, le 7 juillet 1882, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de Paris a émis, sur la proposition de Pasteur, l'avis suivant destiné surtout à combattre l'indifférence et la négligence de ceux que leur profession expose particulièrement à la contamination :

« Les ouvriers qui travaillent dans les boucheries, tanneries, mégisseries, ceux qui manipulent les laines, les peaux fraîches ou les peaux sèches venant des pays étrangers, les cornes, les poils, sont exposés à prendre le *charbon* lorsque les viandes, les peaux, les laines, etc., proviennent d'animaux atteints de cette affection.

« La maladie se manifeste aux mains, au cou, au visage, aux paupières, par une enflure avec ou sans point apparent d'inoculation au centre de l'enflure. Celle-ci augmente peu à peu de volume. Elle se termine le plus souvent par la mort. Tant que l'enflure est à son début, le développement ultérieur du mal peut être conjuré.

« Ordinairement la personne contaminée ne donne aucune atteinte à l'enflure et croit être à l'abri de tout danger. C'est une fausse sécurité pour tous ceux qui sont dans les conditions de travail que nous avons rappelées en commençant. Chaque année, Paris compte plusieurs morts des suites de la terrible maladie, morts qui auraient pu être prévenues facilement.

« Les cas de mort sont dus généralement à l'ignorance du danger. Les personnes intéressées négligent de recourir tout de suite aux conseils d'un homme de l'art. Elles ne se décident à se rendre à l'hôpital ou chez un médecin à leur portée qu'après une aggravation du mal, et alors que toute médication ou opération est devenue inutile.

« En conséquence, l'Administration invite tous les ouvriers des catégories précitées à donner la plus grande attention aux moindres enflures, démangeaisons persistantes et œdèmes, et les engage expressément à se rendre sans retard, dès qu'ils en constatent la présence, chez un médecin qu'ils informeront de la nature de leur profession et de leur crainte d'un danger possible, parce que les matières qu'ils manipulent peuvent être souillées du parasite charbonneux ou de ses germes. Le médecin sera juge de ce qu'il y aura à faire ».

Trichinose. Dans son rapport au Conseil d'hygiène publique (avril 1884) sur le service de la boucherie à Paris, Villain a établi la fréquence des saisies de salaisons américaines trichinosées; pendant l'année 1881, durant laquelle les viandes de porc furent l'objet d'une surveillance spécialement sévère, on en retira environ 60 000 kilogrammes de la consommation parisienne pour cause de trichinose; le danger de la consommation eût sans doute été minime, car, durant cette période, les inspecteurs de la boucherie de Paris ont vu, à la gare des Batignolles, des employés et des charretiers, des marchands de salaisons, manger en leur présence des viandes salées qu'ils savaient trichinosées, sans jamais présenter dans la suite aucun symptôme de maladie (Villain, *Rapport cité*).

Quant aux viandes fraîches trichinosées, on sait combien elles sont rares en nos pays, et combien notre habitude d'une cuisson complète les rend inoffensives pour la population.

Il en est de même de la ladrerie dont, au reste, les cas sont peu nombreux dans Paris, en raison de l'inspection sévère des abattoirs.

Nous n'insisterons pas sur deux autres affections : la péripneumonie contagieuse et la fièvre aphtheuse, qui sont cependant très-fréquentes dans le département de la Seine, mais qui, sauf des cas exceptionnels où les lésions sont trop considérables, n'entraînent pas la saisie de la viande des animaux abattus au cours de ces deux maladies.

Hygiène et médecine publique. Une liste récemment établie par les soins de la préfecture de police établit qu'il y a à Paris et dans les communes du département de la Seine : 1915 docteurs en médecine, 12 docteurs en chirurgie, 83 officiers de santé, 43 médecins étrangers, 1500 sages-femmes, 845 pharmaciens.

Parmi les médecins étrangers autorisés à exercer en France, dix ont été reçus aux facultés d'Iéna ; les autres dans diverses villes d'Angleterre et d'Allemagne.

Enfin, parmi les docteurs en médecine, il y a deux femmes qui exercent à Paris : l'une est Française et l'autre Russe.

Dans les chiffres que nous venons de citer, nous ne comptons pas évidemment quantité d'hommes et de femmes qui exercent, sans diplôme, la profession de médecin, de sage-femme ou de pharmacien.

Ce qui nous importe en cet article, et ce qui importe spécialement à l'hygiène

de la Cité, c'est non pas l'énumération des services que peut rendre aux particuliers ce nombreux personnel, c'est l'étude du concours qu'il apporte ou pourrait apporter à la protection de l'ensemble des habitants contre les maladies populaires.

On peut dire que jusqu'en ces derniers temps, à part certaines catégories, soldats, lycéens, écoliers, l'ensemble de la population n'était à cet égard l'objet que de mesures prophylactiques insuffisantes.

Les inspections des membres de la Commission des logements insalubres, celles des membres des Commissions d'hygiène d'arrondissement, mais surtout la délégation des membres du Conseil d'hygiène publique et de salubrité auprès des malades atteints d'affections transmissibles, constituaient jusqu'en ces derniers temps à peu près toute la sauvegarde officielle de la santé publique.

La population pauvre, et en particulier celle des garnis, était donc à peu près le seul objectif de ces mesures.

Aussi considérons-nous comme un grand progrès l'institution récente (juillet 1884), motivée par l'imminence de l'épidémie cholérique, de médecins délégués choisis en chaque arrondissement, et appelés à intervenir dans *tous les cas* (c'est-à-dire dans toutes les classes de la société) où serait signalée une maladie à apparence épidémique.

Nous n'insisterons pas sur les attributions conférées à chacune de ces catégories de délégués, d'autant qu'une réglementation prochaine doit établir, d'une manière plus complète, l'uniformité du fonctionnement de la médecine publique à Paris. Il sera logique d'assurer, ici comme à Londres, et en d'autres capitales, des services aussi importants, en relevant la situation matérielle de ceux auxquels on les confiera, en répartissant sur eux, au bénéfice d'une population de plus de 2 millions d'habitants, une indemnité qui pourrait suffire peut-être, sans dépasser, au total, les honoraires de tel praticien très-répandu.

Prophylaxie des maladies contagieuses. Depuis plusieurs années d'ailleurs on poursuit la question si urgente de rendre inoffensifs pour l'ensemble de la population les individus atteints de maladies contagieuses.

Dans un rapport approuvé par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité, nous avons, Pasteur et moi, conclu à l'opportunité de la création d'étuves publiques de désinfection ; en attendant la réalisation de ce plan, la désinfection chimique est appliquée au domicile des particuliers atteints d'affection contagieuse au moyen des substances (chlorure de chaux, de zinc, acide phénique, etc.) mises à la disposition des maires et des commissaires de police.

Au moyen âge, la désinfection des maisons des pestiférés était prescrite par la Faculté ; elle était confiée à des « parfumeurs et aéreurs spéciaux ». Cette institution vient de reparaître, sous une autre forme, répondant aux exigences de la science moderne, s'adressant aux maladies transmissibles de notre époque et plus spécialement au choléra. Nous voulons parler des *Escouades de désinfecteurs*, composées chacune de 2 hommes, ayant à leur disposition une voiture constamment attelée, et dont le fonctionnement s'est accompli plusieurs fois déjà sous nos yeux et se trouve résumé dans l'ordonnance suivante de police du 26 juillet 1884 :

I. Quand une escouade est appelée à aller désinfecter une chambre qui a été occupée par un malade, elle doit partir immédiatement et emporter les objets suivants :

« 1° Une plaque de tôle de 60 centimètres sur 60 centimètres ;

« 2° Du sable en sac;
« 3° De la fleur de soufre (par paquets de 500 grammes);
« 4° De l'alcool méthylique (flacon de 200 grammes);
« 5° Des fourneaux de terre *ou des briques ;*
« 6° Des allumettes;
« 7° Des allume-feu;
« 8° Un mètre;
« 9° Une échelle de 2 mètres;
« 10° Un pot à colle et un pinceau;
« 11° Du papier de collage, par exemple, des vieux journaux;
« Et 12° des flacons de chlorure de zinc. »

II. Arrivé dans la chambre, il faut d'abord cuber la pièce. A cet effet : mesurer la hauteur, la longueur et la largeur, multiplier le premier nombre par le second, et le produit par le troisième.

Cette mesure a pour but de savoir quelle quantité de soufre doit être brûlée dans la pièce. Il en sera brûlé 20 grammes par mètre cube. Une pièce de 25 mètres cubes exigerait un paquet de 500 grammes.

Étendre à terre, ou sur des tables, tous les objets ayant été en contact avec le cholérique.

Calfeutrer la cheminée, les fenêtres, les portes intérieures, en y collant du papier.

Disposer sur la plaque de tôle placée au milieu de la chambre le fourneau ou les briques, en prenant toutes les précautions possibles pour éviter les causes d'incendie; on aura soin d'en écarter les papiers et les étoffes.

A défaut de fourneau, on formera au moyen de briques et de sable une sorte de cuvette, peu profonde, de 30 centimètres sur 30 centimètres environ, dans laquelle on versera la quantité de soufre nécessaire; sur ce soufre, on répandra de l'alcool de façon à en humecter la surface; on y jettera quelques allume-feu, et on allumera.

Avec un fourneau, l'opération serait analogue.

On fermera la porte dès l'allumage. On calfeutrera hermétiquement la porte au dehors, et on donnera la clef au concierge, en lui recommandant de ne pas s'en dessaisir.

Avant de se retirer, ne pas manquer de jeter dans les plombs et dans les cabinets d'aisances une solution de 500 grammes de chlorure de zinc mélangée à 10 litres d'eau.

III. Le lendemain : retourner dans le local, ouvrir les portes et les fenêtres, jeter de nouveau dans les plombs et dans les cabinets d'aisances une solution de 500 grammes de chlorure de zinc mélangée à 10 litres d'eau, et rapporter les objets au dépôt.

Autrefois on recourait, pour la prophylaxie de la peste, à des moyens dont la rigueur répondait aux mœurs de l'époque :

En 1533, la Faculté de Paris nomma quatre médecins sanitaires chargés de soigner les pestiférés. Il leur était défendu de visiter d'autres malades. Les prévôts de la santé (juillet 1596) les assistaient, les prévenaient des nouveaux cas observés, faisaient transporter les malades à l'hôpital et marquer les maisons.

L'isolement était appliqué non-seulement aux malades, à ceux qui les avaient visités, au médecin qui les avait soignés, mais encore aux convalescents, qui ne pouvaient sortir de chez eux, après quarante jours, que porteurs d'une verge ou d'un bâton blanc aidant à les faire reconnaître.

On supprimait les foires, les réunions publiques, etc.

Tous ceux qui occupaient les maisons infectées de peste étaient tenus « de mettre à l'une des fenêtres ou autre lieu plus apparent une botte de paille et de l'y laisser encore pendant deux mois après que la maladie sera cessée, sous peine d'amende arbitraire ». En 1533 la botte de paille est remplacée par une grande croix de bois et l'obligation d'avertir immédiatement les dixainiers, cinquanteniers ou quarteniers. Si l'on démarquait la maison, on était frappé d'une peine terrible. On vous coupait le poing.

Un arrêt du Parlement du 12 juillet 1553 défendait aux hôteliers ou taverniers de continuer à recevoir ou à loger qui que ce fût du jour où il y aurait eu dans leur maison un cas de peste. Dans les maisons privées, les bourgeois seuls étaient autorisés à se faire soigner chez eux; les ouvriers étaient portés aux hôpitaux.

Loin de nous la pensée de baser sur de pareilles traditions la détermination, à l'égard de la population de Paris, de mesures analogues pour les affections contagieuses de notre époque ! mais encore estimons-nous que l'on peut et que l'on doit imposer, sous forme plus humaine, quelques-unes des indications qui ont été la base de ces prescriptions.

Notre expérience de plusieurs années, comme membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité de Paris, et, comme tel, délégué à chaque instant près des malades atteints d'affections contagieuses, dans les misérables garnis de la capitale, nous a fait parfois conclure à l'interdiction de tel hôtel, au transport d'office de tel malade contagieux à l'hôpital ; et, bien qu'autoritaires, ces prescriptions étaient suivies. La population comprend si bien l'importance de ces mesures, qu'elle serait toute disposée à en accepter la réglementation officielle.

La préfecture de police s'est sérieusement occupée du transport dans les hôpitaux des malades atteints d'affections contagieuses ou épidémiques, et a fait construire à cet effet des voitures spéciales destinées aux malades atteints de variole, scarlatine, rougeole, diphthérie, etc.

Ces voitures sont mises gratuitement à la disposition du public.

Le service commence à huit heures du matin et finit à six heures du soir.

Pour obtenir l'envoi à domicile d'une des voitures spéciales, il suffit d'en faire la demande, soit au commissaire de police du quartier, soit au poste central de police de l'arrondissement, en remettant un certificat médical constatant la nature de la maladie, et en indiquant le nom et la demeure du malade à transporter.

Sur un ordre transmis par le télégraphe la voiture part immédiatement. Un parent ou un ami peut accompagner le malade jusqu'à l'hôpital.

Après chaque transport, la voiture est désinfectée avec le plus grand soin.

Ces prescriptions, formulées dans un arrêté du 30 avril 1884, ont reçu récemment une extension plus considérable en raison de l'invasion de l'épidémie cholérique qui envahissait Paris au mois de novembre suivant.

Ambulances urbaines. D'après les registres de la Préfecture de police, le nombre des accidents survenus sur la voie publique s'est élevé à 2928, dont 482 mortels, en 1882 ; à 3109, dont 400 mortels, en 1883.

Il y a quelque chose à faire pour cette masse des blessés qui, en général, sont privés de soins immédiats ou reçoivent ces soins, dans la pharmacie ou chez le marchand de vins le plus voisin, de personnes souvent incompétentes.

Le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine a soumis à un rapport et à une discussion le travail de Nachtel sur l'*Organisation à Paris d'ambulances urbaines*, analogues à celles des grandes villes d'Amérique, notamment de New-York ; organisation qui serait basée sur l'établissement, en divers quartiers, de poteaux télégraphiques destinés à faire appel à des centres de secours.

Tous les membres du Conseil n'ont pas été d'accord sur la détermination de ces centres, les uns proposant de les installer dans chacune des vingt mairies, où serait aménagée une petite ambulance complète : deux salles de malades (hommes et femmes), cabinet médical et permanent, le service étant assuré nuit et jour par un des médecins désignés en chaque arrondissement ; les autres jugeant plus opportun d'établir les centres de secours en quelques hôpitaux, susceptibles, par leur position centrale et leur éloignement réciproque, de desservir tout Paris.

C'est à cette dernière manière de faire que nous nous rattachons absolument; elle est la plus économique à tous égards : économique au point de vue de l'installation matérielle, puisqu'elle n'exige l'édification d'aucun nouveau local; économique au point de vue de la rémunération du personnel, chaque hôpital possédant un groupe de jeunes médecins, les internes, que leur service de garde permettra d'y trouver à toute heure, et qui offrent, d'autre part, les conditions nécessaires d'indépendance de toute obligation de clientèle et d'aptitude spéciale à l'administration de secours analogues, en somme, à ceux que réclament journellement les malades entrant aux hôpitaux.

Nous estimons donc que le but serait atteint par l'installation en chacun des cinq hôpitaux suivants : Saint-Antoine, Charité, Necker, Beaujon, Lariboisière, d'une voiture d'ambulance analogue aux voitures à quatre roues du service de santé militaire, avec les chevaux, le matériel et le personnel nécessaires.

Laboratoire municipal. Nous avons à signaler enfin la création et l'utilité d'une institution qui manquait à Paris : le laboratoire *municipal*. Le 2 novembre 1876, Dumas, rapporteur de la septième Commission du Conseil municipal, demandait l'établissement à la Préfecture de police d'un « bureau d'essai où chaque acquéreur pourrait, moyennant une faible rétribution, trouver la certitude que son vin n'est pas coloré artificiellement. »

Le Conseil vota, le 1er août 1878, la création du laboratoire comme annexe du service de la dégustation; on commença à fonctionner dès le mois d'octobre de la même année.

Le laboratoire montra son utilité en appelant l'attention sur l'emploi des piquettes de raisins secs et de glycose pour le coupage des vins, et sur celui des diverses matières colorantes.

Cependant son organisation ne pouvait pas satisfaire les négociants et les simples particuliers qui, à diverses reprises, avaient demandé les moyens de pouvoir être renseignés sur la nature des marchandises qu'ils achetaient; de nombreuses pétitions, demandant la faculté de pouvoir faire analyser les boissons ou denrées, furent adressées au Conseil municipal et obtinrent gain de cause.

L'inauguration du nouveau service eut lieu le 1er mars 1881.

Les chiffres suivants, inscrits aux budgets successifs du laboratoire, donnent la mesure de son développement :

Budget de 1879 et 1880 (personnel et matériel)	14,000 fr.
— 1881	129,800
— 1882	139,800
— 1883	206,890

Le personnel comprend 55 personnes dont 25 chimistes et 20 experts inspecteurs.

Les analyses sont divisées en deux catégories : les unes dites qualitatives (gratuites) et les autres quantitatives (payantes).

Les premières sont, comme les secondes, faites quantitativement par le laboratoire; les chiffres trouvés servent de base pour apprécier la qualité du produit déposé; cette appréciation seule est communiquée au déposant par ces mots : bon, passable, non nuisible; et mauvais, falsifié ou nuisible.

Les analyses quantitatives, taxées suivant la nature des échantillons de 5 à 20 francs, font connaître la composition exacte du produit.

En dehors des dépôts effectués par le public et des prélèvements opérés par les inspecteurs, le laboratoire a encore à examiner nombre d'échantillons qui

lui sont remis par la Préfecture de la Seine, l'octroi de Paris, les administrations des prisons et des hospices, les colléges, l'armée, les communes suburbaines.

Service d'inspection. Les 20 experts-inspecteurs du laboratoire, parmi lesquels douze ont le titre de commissaires de police, sont groupés par deux en dix sections qui se partagent Paris. Ils inspectent les marchés et les différents commerçants en matière alimentaire, chez lesquels ils prélèvent les échantillons qui leur paraissent suspects ou qui ont été signalés par l'analyse des échantillons apportés par le public. Dans ces visites, les inspecteurs font un examen sommaire des denrées mises en vente; ils sont, à cet effet, pourvus d'un microscope et d'une trousse spéciale renfermant quelques réactifs.

Quand ils se trouvent en présence de denrées manifestement avariées, les inspecteurs les font détruire séance tenante. Quand, au contraire, ils se trouvent en présence de produits qui leur paraissent falsifiés, ils en prélèvent deux échantillons cachetés, numérotés et certifiés par eux et par le marchand, qui signe également le procès-verbal de saisie. Un de ces échantillons est soumis à l'analyse du laboratoire, et l'autre est gardé au dépôt des scellés, en prévision d'une contre-expertise.

L'emploi de la journée des experts-inspecteurs de chaque section est consigné chaque jour sur une feuille de service, qui relate tous les détails relatifs à l'état de salubrité des établissements et marchés visités, ainsi que les saisies et destructions opérées par la section.

Tous les soirs les inspecteurs assistent au rapport, où ils rendent compte des incidents de la journée et reçoivent les ordres pour le service du lendemain.

Travaux du laboratoire. Depuis sa fondation, le laboratoire s'est attaché à fixer par des analyses nombreuses la composition des aliments usuels (vin, bière, cidre, lait, beurre, café, chocolat, etc.) *livrés par le commerce parisien.*

Il a de plus étudié les questions suivantes :

1° Produits pharmaceutiques employés en parfumerie;

2° Dosage du plomb dans les étamages, les têtes de siphon et les soudures des boîtes de conserve;

3° Recherche de l'acide salicylique dans les denrées alimentaires;

4° Analyse des boues d'égout et matières de tinettes (commission d'assainissement de Paris);

5° Emploi et recherches des composés azoïques dans les vins et les substances alimentaires;

6° Entretien des pompes à bière;

7° Coloration des jouets, des sucreries et des sirops;

8° Conserves alimentaires colorées au sel de cuivre;

9° Recherche des trichines;

10° Examen du lait des biberons dans les différentes crèches du département de la Seine;

11° Inflammabilité des corps par l'étincelle électrique (expériences faites à l'occasion de l'ordonnance sur les théâtres);

12° Incombustibilité des décors et influence des rideaux de fer;

13° Analyse de l'air des dortoirs de l'école vétérinaire d'Alfort, etc.

14° Analyse des gaz provenant du traitement des matières de vidange;

15° Analyse des terres des cimetières;

16° Analyse des gaz produits dans les fosses d'inhumation (commission des cimetières);

17° Influence de la nourriture donnée aux vaches sur la composition du lait;

18° Recherche des fuites de gaz dans les égouts et dans les caves;

19° Désinfection des logements de varioleux et des voitures servant au transport des personnes atteintes de maladies contagieuses;

20° Analyse des denrées fournies aux prisons et aux services administratifs des Préfectures de la Seine et de police;

21° Analyse des produits donnant lieu à des contestations pour les droits d'octroi;

22° Analyse d'eaux de Seine polluées, adressées par le service de la navigation.

La liste ci-dessous, en donnant le nombre des échantillons examinés au cours de la dernière année, témoigne de l'activité des travaux :

ÉCHANTILLONS ENTRÉS AU LABORATOIRE EN 1883

NATURE DES ÉCHANTILLONS.	SERVICE DU PUBLIC ANALYSES		PRÉLÈVEMENTS.	TOTAUX.
	GRATUITES.	PAYANTES.		
Vins	5280	283	1581	7144
Vinaigres	38	6	33	77
Bières	99	13	51	163
Cidres	36	7	12	55
Alcools et liqueurs	100	19	37	156
Sirops	8	2	9	19
Eaux	150	78	27	255
Laits	491	14	3667	4172
Beurres	46	13	305	364
Huiles	40	7	31	78
Farines	23	9	173	205
Pain, pâtes, pâtisseries	43	2	11	56
Sucres et confiseries	13	2	21	36
Confitures, miels	7	3	27	37
Chocolats et cacaos	15	3	154	172
Cafés, chicorées, thés	23	3	29	65
Viandes, poissons et conserves diverses	32	3	119	154
Poivre et épices	39	11	304	254
Jouets	»	2	128	130
Papiers	42	2	12	56
Étain et poteries	8	3	72	83
Embaumements	»	»	44	44
Matières colorantes	62	7	32	101
Produits pharmaceutiques	37	11	12	60
Parfumeries	18	4	5	27
Pétroles	3	»	107	110
Divers	96	43	474	613
TOTAUX	6749	550	7387	14686

Le tableau suivant démontre nettement la progression considérable des opérations depuis la fondation de l'établissement :

COMPARAISON DES ENTRÉES EN 1881, 1882 ET 1883

MOIS.	NOMBRE D'ÉCHANTILLONS ENTRÉS EN		
	1881.	1882.	1883.
Janvier	25	613	1,082
Février		704	1,175
Mars	479	837	1,100
Avril	583	676	1,080
Mai	672	860	1,048
Juin	760	1,015	1,137
Juillet	721	1,055	1,150
Août	619	967	1,193
Septembre	606	973	1,237
Octobre	691	1,144	1,490
Novembre	634	1,045	1,518
Décembre	727	1,040	1,476
TOTAUX	6517	10,929	14,686

Enfin, en ce qui concerne les résultats obtenus, voici les éléments de la comparaison entre 1881 et 1882 :

PROPORTION D'ÉCHANTILLONS MAUVAIS POUR 100 ÉCHANTILLONS ANALYSÉS

MOIS.	1881.			1882.		
	LAITS.	VINS.	ÉCHANTILLONS DE TOUTE NATURE.	LAITS.	VINS.	ÉCHANTILLONS DE TOUTE NATURE.
Janvier	»	»	»	24,2	42,7	30,3
Février	»	»	»	22,7	40,8	39,8
Mars	51,4	62,3	54,5	33,2	41,5	43,2
Avril	56,4	74,1	49,3	28,8	41,8	44,3
Mai	79,0	79,6	63,4	34,3	49,4	48,2
Juin	66,0	69,8	61,5	40,4	48,0	50,3
Juillet	68,2	50,7	55,4	36,2	52,7	58,7
Août	59,7	55,8	52,8	35,1	51,8	53,3
Septembre	30,9	60,2	51,4	29,9	48,8	50,7
Octobre	31,0	43,2	38,4	26,2	59,7	55,6
Novembre	17,5	50,8	39,7	31,7	64,9	51,0
Décembre	46,0	45,2	37,9	25,7	63,7	54,7
Moyennes prises sur les analyses faites pendant l'année entière	50,66	59,17	50,43	31,53	51,68	49,90

De ce tableau résulte *une amélioration correspondant à près de* 20 *pour* 100 *pour les laits, de* 8 *pour* 100 *pour les vins.*

Bains. Nous voudrions voir les bains prendre une place plus considérable dans l'hygiène publique de Paris. Peut-être la population de l'antique Lutèce était-elle à cet égard plus favorisée que celle d'aujourd'hui. Suivant Girard (*Recherches sur les établissements de bains publics à Paris*), les Romains avaient non-seulement laissé trace de leur habitude des bains ordinaires, dans les monuments dont aujourd'hui l'existence est affirmée par des ruines grandioses (Thermes de Julien), mais avaient transmis l'usage des bains de vapeur

encore assez fréquentés sous saint Louis, pour qu'on pût réunir en corps de métier ceux qui exploitaient les étuves publiques. La mode des bains de vapeur passa peu à peu, et sous le règne de Louis XIV la *corporation des étuviers* se trouvait réduite à huit ou neuf individus.

Peut-être cette mode reprend-elle aujourd'hui, mais les étuves de notre époque (Hammam) semblent réservées à une proportion bien restreinte de la population.

Quant aux bains ordinaires, les établissements particuliers se sont notablement multipliés depuis l'adduction à Paris des eaux d'Ourcq; en 1816, immédiatement avant la dérivation de ces eaux, on ne comptait à Paris que 500 baignoires à la disposition du public; actuellement, il y en a sans doute au moins dix fois de plus.

Beaucoup d'établissements de bains, même parmi les plus récents, offrent de graves défectuosités : insuffisance du cube de la pièce où se prennent les bains chauds et les bains de vapeur; absence de vasistas faciles à manœuvrer pour l'échappement des buées ; réclusion forcée du baigneur dans sa cabine, dont il ne peut ouvrir lui-même la porte : d'où de sérieux dangers en cas de malaise, et surtout en cas d'accidents extérieurs, comme un incendie, le personnel affolé ou trop peu nombreux ne pouvant ouvrir à temps toutes les portes des cabines. Une prescription importante encore à observer : c'est que dans les établissements mixtes chaque genre de bains soit desservi par un générateur spécial, sans quoi la vapeur obtenue sous la plus haute pression possible arrive brûlante dans le bain de vapeur.

Les améliorations indiquées par ces *desiderata* ont été votées par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine.

Depuis longtemps ce même Conseil a exprimé le vœu de voir utiliser, pour le service des classes pauvres, la grande quantité d'eau chaude que répandent sur la voie publique les machines à vapeur dans les quartiers manufacturiers; il eût désiré voir ces eaux recueillies dans des réservoirs, dans des piscines, où elles pussent servir à prendre des bains. Il en serait résulté une diminution considérable du prix des bains chauds, qui sont restés trop coûteux pour que l'usage puisse s'en répandre autant qu'il serait désirable; ici encore on pourrait prendre pour modèle la garnison où chaque homme est soumis, en moyenne deux fois par mois, à une balnéation par aspersion d'eau chaude, dont chacune ne coûte guère qu'un ou deux centimes.

En été, il est vrai, les ouvriers et les personnes qui ne peuvent pas aller hors de Paris trouvent dans l'intérieur, sur la rivière, des établissements où elles peuvent se baigner moyennant une faible rétribution de 10 centimes. Mais encore faudrait-il que l'eau de Seine ne fût pas souillée comme elle l'est aujourd'hui par la masse de matières organiques qui, en été surtout, en compromettent la pureté.

Assistance publique. L'ancienne administration de l'Hôtel-Dieu, régie autrefois par le Chapitre de Notre-Dame, laïcisée en 1505 par l'introduction de huit notables laïques, absorba ultérieurement le service des indigents, fondé en 1544 par François I[er], sous le titre de *Bureau des pauvres*, fondation par laquelle était attribué à Jean Morin, prévôt des marchands, et aux échevins, l'entretien des pauvres de la ville.

Cette administration, désormais unifiée, s'installa en 1801 au parvis Notre-Dame, avec son Bureau central d'admission, sous le nom d'*Administration de l'Assis-*

tance publique. Elle est considérée comme fort riche et son budget de plus de 38 millions (38 762 400 francs en 1884) paraît témoigner de ressources en rapport avec le chiffre si élevé de la population indigente à secourir.

Cette fortune, cependant, est factice pour une très-large part. L'Administration, en effet, possède un peu moins de 6 millions de revenus, provenant de loyers de maisons, de fermages, de coupes de bois, rentes sur l'État; somme à laquelle il est juste d'ajouter 1 million environ, représentant la recette des fondations (Montyon, Boulard, Brézin, Devillas, etc.) léguées par différents donataires.

Les autres revenus sont loin d'être le produit des fondations qui lui ont été attribuées ou des capitaux qu'elle possède.

C'est d'abord la subvention municipale, de 15 millions en moyenne, que lui attribue la ville de Paris; c'est le remboursement de frais de séjour et de pensions des malades payant (un peu plus de 2 millions); ce sont enfin ces droits attribués de longue date à l'administration, droits rappelant un peu aujourd'hui les anciens droits féodaux, mais leur ayant heureusement survécu, et grâce auxquels les théâtres, bals, le Mont-de-Piété, les pompes funèbres même, versent dans les caisses de cette administration une subvention annuelle d'environ 4 millions.

Le personnel médical des services hospitaliers de l'Assistance publique comprend : 20 médecins du bureau central des malades, 79 médecins des hôpitaux, 12 chirurgiens du bureau central et 34 des hôpitaux, auxquels il faut ajouter environ 180 internes, 470 externes, 575 stagiaires; 18 pharmaciens et 108 internes en pharmacie, 2 sages-femmes et 7 aides sages-femmes complètent ce personnel spécial.

Hôpitaux. C'est là le principal théâtre des souffrances de la population pauvre. Paris ressemble à Vienne sous le rapport de la fréquence des décès à l'hôpital où ils représentent le quart et même le tiers de la totalité des décès de la population de ces deux capitales, tandis qu'à Londres et à New-York ils en constituent à peine le sixième (*voy.* Vacher, *Études médicales et statistiques sur la mortalité*); nous nous bornerons à fournir les chiffres de l'année 1883 pendant laquelle, sur 57 024 décès subis par la population parisienne, il en est survenu 14 098 dans les hôpitaux civils et 291 dans les hôpitaux militaires.

A Paris c'est la misère qui, avant la maladie, a imposé l'édification de ces asiles consacrés, à l'origine, bien moins au soulagement des malades qu'à la séquestration des mendiants et des vagabonds.

De longue date on avait cherché à se débarrasser des pauvres par les moyens les plus expéditifs. Maxime Du Camp a rappelé l'édit de 1524 condamnant les mendiants au fouet et au bannissement; ceux de 1525 leur enjoignant de quitter Paris sous peine d'être pendus, de 1532 les enchaînant deux à deux pour curer les égouts alors à ciel ouvert, et l'ordonnance royale de 1561 les condamnant aux galères.

Leur réclusion dans les hôpitaux, d'un caractère heureusement beaucoup plus humain, prend place parmi ces mesures. En 1612 on renferme d'office les mendiants dans les bâtiments qui devaient devenir l'hôpital de la Pitié; en 1632 on utilise dans le même but le vieux château abandonné de l'évêque de Winchester, actuellement Bicêtre, ainsi que la Salpêtrière; ce qui n'empêchait pas, malheureusement, quand les asiles étaient remplis, de sévir contre tous ceux

qu'on n'avait pu y renfermer, les menaçant de transportation en Amérique, les marquant au fer rouge comme on le fit encore en 1764.

On comprend les inconvénients que dut entraîner la promiscuité des pauvres et des malades, au moment où ceux-ci furent enfin hospitalisés à leur tour.

« En 1671, on laissait entrer dans la cour de l'Hôtel-Dieu tous les gens qui étaient sans ouvrage ; c'étaient là que les religieuses venaient chercher le personnel nécessaire pour faire les gros ouvrages de la maison ; comme on n'avait pas d'argent à leur donner, ils étaient payés en pain, vin et viande, qui leur étaient donnés, paraît-il, en abondance ; si bien que tous ces fainéants, qui ordinairement étaient vagabonds et voleurs, faisaient ripaille au détriment des pauvres malades et mettaient le désordre partout. Ces vauriens devinrent si insolents et si audacieux qu'ils en arrivèrent à poursuivre les religieuses jusque dans les salles au moment de la distribution de la nourriture dont ils s'emparaient de force. Il fallut, en 1679, avoir recours à la force armée pour mettre à la raison cette bande de pillards » (Brièle, *Coll. de documents pour servir à l'histoire des hôp. de Paris*, 1884).

L'Hôtel-Dieu, dont on attribue à tort la construction à un évêque de Paris du septième siècle, saint Landri, paraît n'avoir été que la transformation, vers 829, d'un local voisin de l'évêché et destiné à nourrir les pauvres. Il fut longtemps l'hôpital unique à Paris ; il devint le point de départ de décrets et d'ordonnances dont allaient plus tard bénéficier les établissements du même ordre ; et quand saint Louis accordait en 1248 à l'Hôtel-Dieu le droit de fixer le prix des denrées qu'il prélèverait sur les marchés, il fondait en sa faveur un de ces priviléges qui devaient s'étendre plus tard et pour une longue période à l'Administration de l'Assistance publique.

En temps d'épidémie, l'Hôtel-Dieu regorgeait de malades ; on dut, au commencement du dix-septième siècle, à la suite de la peste de 1606 qui l'avait encombré, lui élever deux vastes succursales, l'hôpital Saint-Louis et celui de la Santé. Ces annexes devenaient d'autant plus nécessaires que l'Hôtel-Dieu fut presque entièrement détruit au siècle dernier par deux incendies : en 1737 d'abord, où l'on parvint à sauver, par leur transport dans l'église Notre-Dame, les 2500 malades qu'il renfermait, puis en 1772, dans la nuit du 29 au 30 décembre, où plusieurs centaines de malades périrent dans les flammes ou écrasés sous les ruines. Ce ne sont malheureusement pas ces sinistres qui assombrissent le plus l'histoire de l'ancien Hôtel-Dieu. Sa mortalité normale était effrayante. Au siècle dernier les décès de l'Hôtel-Dieu représentaient à eux seuls le quart du total des décès de Paris.

Le passage suivant du rapport fait par Tenon à l'Académie des sciences sur l'ordre du roi Louis XVI démontre combien relativement aux autres hôpitaux, et en dehors de tout fléau passager, cet établissement faisait de victimes.

« Nous avons d'abord comparé l'Hôtel-Dieu et la Charité (l'hôpital de ce nom), relativement à leur mortalité. L'Hôtel-Dieu, en cinquante-deux ans, sur un million cent huit mille sept cent quarante et un malades, en a perdu deux cent quarante-quatre mille sept cent vingt, à raison d'un sur quatre et demi. La Charité, qui n'a qu'un mort sur sept et demi, n'en a perdu que cent soixante-huit mille sept cents : d'où résulte le tableau effrayant que l'Hôtel-Dieu, en cinquante-deux années, a enlevé à la France quatre-vingt-dix-neuf mille quarante-quatre citoyens qui lui auraient été conservés, si l'Hôtel-Dieu avait eu un emplacement aussi étendu que celui de la Charité. La perte de ces cinquante-deux années répond à mille neuf cent six

morts par an, et c'est environ la dixième partie de la perte totale et annuelle de Paris. La conservation de cet hôpital, ou du moins de l'emplacement qu'il occupe, produit donc le même effet qu'une sorte de peste qui désolerait constamment la capitale » (Tenon, *Rapport à l'Académie des sciences*. Paris, 1786).

Au moment où Tenon visitait l'Hôtel-Dieu, il renfermait 3148 malades et n'avait que 1219 lits; une même salle contenait 818 malades.

Les fous, nous l'avons dit, étaient conservés pêle-mêle avec les autres catégories de malades, couchés dans des lits communs à 3 ou 4 individus.

Devant de pareilles énormités, Tenon eut dû avoir gain de cause en concluant à la décentralisation plus complète de semblables services, et en demandant le remplacement de l'Hôtel-Dieu par quatre hôpitaux bâtis en dehors de la ville. Le moment était favorable d'ailleurs, la multiplication des hôpitaux facilitée par la transformation, en propriétés nationales, de nombre de maisons religieuses fournissant des locaux bien autrement salubres que les vieilles salles de l'Hôtel-Dieu.

L'expérience qui s'imposa en 1814 où l'on dut, faute de place, installer nombre de typhiques et de blessés dans les abattoirs à peine terminés du Roule, de Montmartre, de Ménilmontant, vint démontrer à son tour l'avantage de la dissémination de ces malades, et aurait dû devenir le point de départ d'un déplacement plus rapide et plus complet de la population nosocomiale.

Mais on tenait à perpétuer la tradition en conservant un monument au centre de Paris.

L'Administration possède actuellement :

ONZE HOPITAUX GÉNÉRAUX

	Lits.
Hôtel-Dieu	514
Pitié	695
Charité	472
Saint-Antoine	624
Necker	400
Cochin	205
Beaujon	400
Lariboisière	654
Tenon	587
Laennec	550
Tournelles	94

NEUF HOPITAUX SPÉCIAUX

		Lits.
Adultes	Saint-Louis	793
	Midi	336
	Lourcine	219
	Maison d'accouchement	240
	Cliniques	74
Enfants	Enfants malades	658
	Trousseau	427
	Berck-sur-Mer	600
	La Roche-Guyon	100

et une maison de santé avec 351 lits.

Au total, près de 9000 lits recevant en moyenne de 100 à 110 000 malades par an, chiffre qui est encore loin de répondre aux besoins de la population, mais qui, en somme, est triple de celui des admissions au commencement de ce siècle (28 000 à 35 000 entrants par an de 1806 à 1815).

Il faut y ajouter :

TROIS HOSPICES

		Lits.
Vieillesse	Hommes	1794
	Femmes	3069
Incurables		2029

TROIS MAISONS DE RETRAITE

Ménages	1387
La Rochefoucauld	246
Sainte-Périne	289

CINQ FONDATIONS

Boulard-Saint-Michel	12
Brézin. La Reconnaissance	320
Devillas	65
Chardon-Lagache	165
Lenoir-Jousseran	100

DEUX ÉTABLISSEMENTS D'ALIÉNÉS

Bicêtre	600
Salpêtrière	720

soit au total 10 045 lits qui ne donnent lieu, il est vrai, en raison de l'incurabilité de la plupart des occupants, qu'à 2 ou 3000 entrées par an.

En ce qui concerne les vieillards, l'Administration de l'Assistance publique bâtit actuellement un terrain de 39 hectares qu'elle a acheté à Boissy-Saint-Léger ; au mois de mai elle pourra y recevoir 100 vieillards. Au fur et à mesure des crédits qui seront accordés par le Conseil municipal, des pavillons nouveaux seront élevés; on espère arriver un jour à installer 2500 vieillards dans cet établissement.

On étudie également le plan d'un hôpital de varioleux et d'une annexe de l'hôpital de Berck devenu insuffisant.

Ces besoins vont sans cesse en augmentant dans des proportions exagérées : la statistique démontre que sur 100 étrangers qui viennent à Paris 90 sont pauvres, et une grande partie d'entre ces derniers sont destinés à échouer, la vieillesse venue, dans les hospices de Paris : ce n'est donc pas selon une proportion arithmétique qu'il faut prévoir le développement des services hospitaliers, mais selon une proportion géométrique par rapport à l'accroissement de la population.

Nous voudrions pourtant voir réduire la population de quelques-uns de ces grands établissements, susceptibles de se transformer en foyers épidémiques redoutables, comme la Salpêtrière si cruellement éprouvée par le choléra en 1832, mais surtout en 1849 où, sur 4200 pensionnaires, il y eut 1859 malades et 1402 décès!

Paris en est venu bien lentement à la période d'architecture normale, hygiénique, des hôpitaux; les convictions des médecins et même des architectes sont loin cependant de faire défaut; c'est dans les sociétés savantes de Paris, Académie, Sociétés de chirurgie, de médecine publique, etc., qu'ont été élaborés les plans qui se sont réalisés en plusieurs grandes villes de France et même dans la banlieue (hôpital de Saint-Denis); plans d'hôpitaux composés de pavillons isolés, composés d'un simple rez-de-chaussée sur caves, et situés dans la zone périphérique où l'air est plus salubre et les terrains moins coûteux.

Espérons donc qu'on en finira bientôt avec cette obstination de bâtir les hôpitaux, et de les rebâtir, quand ils sont brûlés ou trop vieux (comme l'Hôtel-Dieu) dans la zone centrale où les terrains sont relativement hors de prix.

« Avec les sommes dépensées pour la construction de Lariboisière et de l'Hôtel-Dieu, on aurait pu entourer Paris d'une ceinture de 10 hôpitaux de 500 lits, fonder 24 hôpitaux de secours et créer un système de transports aussi confortables que possible. Lariboisière a coûté 10 445 143 francs; l'Hôtel-Dieu 40 millions environ, total : 50 445 143 francs. — 10 hôpitaux de 500 lits à 5000 francs

le lit (ce qui suffit pour un hôpital excentrique) auraient coûté 25 millions, 24 hôpitaux de secours de 100 lits à 6000 francs (ce qui suffirait même au centre de Paris, parce que ces petits hôpitaux n'ont pas de dépendances) auraient coûté 14 400 000 francs. Les 7400 lits seraient donc revenus à 39 400 000 francs, et il serait encore resté à l'Assistance publique une somme de plus de 11 millions pour établir son système de transports et pour le matériel devenu nécessaire, tandis qu'elle a dépensé toute la somme pour fonder 1000 lits en tout » (Jules Rochard).

Les architectes doivent également se rappeler qu'il faut à un hôpital autre chose qu'une situation excentrique et une grande largeur dans son extension superficielle : telles étaient les bonnes conditions réalisées par l'hôpital des Mariniers, construit en quelques mois pendant l'été 1883, dans la partie la plus excentrique du XIVe arrondissement, où le prix minimum des terrains a permis d'étaler, sur une surface relativement étendue, des pavillons légers, ne comprenant qu'un rez-de-chaussée. Mais, en revanche, une discussion récente du Conseil municipal nous apprend que cet hôpital, bâti pour 350 malades et destiné originairement à l'isolement des cholériques, a reçu des malades à partir du 1er mai 1884, sans qu'on ait au préalable assuré l'écoulement des vidanges et eaux sales qui, pendant un certain temps, ont été déversées en un puisard communiquant avec la nappe d'eau souterraine de l'argile plastique! (*voy.* Robinet, *Question relative au système de vidange de l'hôpital des Mariniers*, in *Bull. municipal off.*, 21 juin 1884).

Ce qui importe surtout, c'est l'assainissement des hôpitaux d'enfants. Nous disions dans notre *Traité des maladies épidémiques* (p. 991) que maintes fois nous avions en nous-même félicité les malheureuses familles n'ayant pu, faute de place, faire admettre en ces milieux redoutables des enfants auxquels mieux valait continuer leur misère et la privation de soins médicaux.

Des hôpitaux consacrés à l'enfance il faut donc exclure, dans la mesure du possible, tous les contagieux : variole, rougeole, scarlatine, diphthérie, en les transférant dans des établissements spéciaux situés autant que possible hors de la ville ou au moins hors des quartiers populeux.

Il en est de même pour les affections contagieuses des adultes et surtout pour la variole, qui en cette catégorie prime toutes les autres; les faits que j'ai recueillis à Bicêtre ont prouvé, je l'ai rappelé plus haut, que tous les varioleux de Paris pouvaient être hospitalisés hors de la ville sans avoir à subir aucun danger spécial du fait, soit d'un long trajet, soit de leur agglomération.

L'influence des hôpitaux sur la salubrité des quartiers voisins a été signalée spécialement par Bertillon en ces dernières années; il a mis hors de doute la plus grande fréquence de la variole aux environs des hôpitaux de varioleux, fait tenant surtout à notre sens aux contacts entre les personnels de ces hôpitaux et les habitants voisins. Même observation en ce qui concerne la diphthérie, dont la multiplication en certains quartiers nous paraît due non-seulement au voisinages des hôpitaux (Enfant-Jésus et Trousseau), mais au passage, plus fréquent en ces quartiers, des voitures, omnibus, etc., transportant les malades de la ville en ces établissements; on a vu plus haut la part qui, suivant nous, revient à ces hôpitaux dans le développement de cette maladie chez les soldats de la garnison.

Nos prédécesseurs avaient soin de reléguer hors de l'enceinte les asiles de lépreux, comme Saint-Lazare, dont l'emplacement était alors bien au nord de

la ville, comme la maladrerie de Saint-Germain, qui devint plus tard l'hospice des Ménages, récemment démoli, et qui, à l'époque de sa fondation, se trouvait, comme tout le faubourg Saint-Germain, situé en dehors de Paris.

Nous ne pouvons indiquer par le menu la nature et la fréquence des maladies motivant les entrées aux hôpitaux; nous nous bornons à indiquer celles de ces maladies qui ont dominé pendant l'année 1882, la dernière dont nous possédons, à cet égard, la statistique :

DÉSIGNATION DES MALADIES AYANT MOTIVÉ L'ENTRÉE DANS LES HÔPITAUX CIVILS DE PARIS.	MALADES SORTIS		MALADES DÉCÉDÉS	
	ADULTES.	ENFANTS.	ADULTES.	ENFANTS.
A. — MALADIES INFECTIEUSES ET ÉPIDÉMIQUES.				
Fièvre typhoïde	2793	387	823	83
Variole	1590	154	395	50
Rougeole	258	293	3	111
Scarlatine	448	227	29	31
Diphthérie, croup	30	386	25	821
Grippe	128	1	»	»
Fièvre intermittente	471	9	4	»
B. — MALADIES A GÉNÉRALISATIONS DIATHÉSIQUES.				
Tuberculoses	2871	47	3477	116
Scrofules	109	561	3	12
Syphilis	3843	89	18	26
Cancer de l'estomac ou du foie	46	»	98	»
— de l'utérus	104	»	77	»
Rhumatisme	4377	66	39	1
Diabète	77	»	34	5
Anémie, chlorose	669	69	7	»
Alcoolisme	398	»	58	»
Intoxication professionnelle	283	»	4	»
— saturnine	336	»	4	»
C. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.				
Encéphalite	108	1	3	1
Méningite	137	12	140	95
Congestion, hémorrhagie cérébrale	334	»	346	»
Maladies chroniques du cerveau	150	»	117	»
— de la moelle épinière	165	»	33	»
Paralysie	379	»	42	»
Hémiplégie	258	»	56	»
Épilepsie	204	6	8	»
Éclampsie	23	»	17	»
Hystérie	444	»	»	»
Chorée	139	156	4	1
Aliénation mentale	365	5	4	»
Névralgies	218	»	»	»
Maladies des organes des sens	1100	770	7	»
D. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.				
Maladies organiques du cœur	1437	20	639	11
— des artères	223	1	51	»
— des veines	157	2	7	»
— des vaisseaux lymphatiques	105	»	5	»
E. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.				
Affection du larynx	638	51	28	3
Bronchite aiguë	3627	443	198	33
— chronique	1170	1	75	»
Pleurésie	1231	79	176	6
Pneumonie	1489	171	722	151
Congestion, apoplexie pulmonaire	155	17	65	2
Angine	385	168	9	84
Emphysème pulmonaire	112	»	15	»

DÉSIGNATION DES MALADIES AYANT MOTIVÉ L'ENTRÉE DANS LES HÔPITAUX CIVILS DE PARIS.	MALADES SORTIS		MALADES DÉCÉDÉS	
	ADULTES.	ENFANTS.	ADULTES.	ENFANTS.
F. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF.				
Embarras gastrique	2103	4	»	»
Diarrhée, athrepsie.	342	313	38	211
Dysenterie.	103	16	11	1
Obstructions intestinales, hernies	217	2	68	1
Hernies étranglées.	130	»	25	1
Fistules.	347	»	2	»
Ictère.	211	9	32	5
Ictère grave	65	»	15	»
Cirrhose	160	»	88	»
Péritonite	394	13	193	16
G. — MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.				
Néphrite	439	11	192	8
Maladie de Bright	123	11	76	6
Métrite	1340	1	»	»
Maladies de l'utérus (en général)	1108	»	69	»
H. — AFFECTIONS PUERPÉRALES.				
Accouchements	5287	»	»	»
I. — MALADIES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE.				
Érysipèle	1066	44	109	32
Brûlures	264	38	34	26
Anthrax.	166	1	1	»
Phlegmons	1150	37	68	2
Abcès	1311	3	26	1
Maladies de la peau	4052	316	48	»
Ulcères	546	2	4	»
Bubons et chancres mous	1470	»	»	»
J. — MALADIES DES ORGANES DE LA LOCOMOTION.				
Mal de Pott	72	56	23	7
Maladies des os.	589	361	16	15
Fractures	2732	231	223	»
Luxations.	1082	72	4	»
Plaies	2131	1	53	1
Contusions	1604	7	10	»
Arthrite.	346	3	11	»
Tumeurs blanches	216	11	17	2
Maladies articulaires	403	102	11	1

Les sourds-muets et les aveugles ont leurs asiles spéciaux et leurs maisons d'éducation. C'est également par la mendicité qu'avait commencé l'installation nosocomiale des aveugles. En réunissant dans l'établissement des Quinze-Vingts les 300 aveugles qui erraient dans les rues de Paris, saint Louis ne leur interdit pas de mendier, comme auparavant, et jusqu'à l'époque où de la rue Saint-Honoré le cardinal de Rohan les transféra rue de Charenton, ils avaient continué à se répandre tous les jours en ville, y demandant l'aumône.

Les hôpitaux militaires de Paris (Val-de-Grâce, Saint-Martin, Gros-Caillou) présentent des conditions hygiéniques *en général* supérieures à celles des hôpitaux civils, bien qu'ils soient *actuellement* moins excentriques qu'à l'origine, vu l'accroissement de la population qui les entoure et les déborde aujourd'hui ; ils recouvrent, relativement au chiffre de leurs malades, une surface en général plus considérable, renfermant dans leur enceinte des cours et jardins qui, pour l'un d'entre eux, le Val-de-Grâce, offrent des proportions grandioses.

Les pavillons sont en général mieux disposés, de dimensions plus vastes et d'aération plus facile que celles des anciens hôpitaux civils; mais l'avantage principal de ces établissements est la proportion relativement restreinte du nombre des occupants qui, contrairement aux malades des hôpitaux civils, n'atteignent à peu près jamais le chiffre des places attribuées à chacun de ces établissements.

De ces hôpitaux militaires, il en est un cependant, celui du Gros-Caillou, dont la salubrité est loin d'égaler celle des deux autres.

Cet hôpital renferme, à côté de pavillons neufs pour malades, d'anciens bâtiments mal aérés, prenant jour sur des cours intérieures, et dont l'imperfection est d'autant plus regrettable que l'établissement est plus à portée que les deux autres des corps de la garnison parmi lesquels la fièvre typhoïde cause le plus d'atteintes : les troupes casernées dans le quartier de l'École militaire.

Secours à domicile. D'après le recensement de 1817, sur 713 966 habitants il y en avait 86 415 secourus par l'Assistance publique, 15 910 en traitement aux hôpitaux, soit au total le 7e des habitants de l'époque; cette proportion a suivi l'augmentation considérable de la population parisienne, et le nombre des personnes secourues s'élève actuellement à près de 300 000, total renfermant les *indigents* et les *nécessiteux.*

Le chiffre officiel de la population indigente de Paris, secourue *d'une façon permanente*, c'est-à-dire inscrite aux bureaux de bienfaisance, était d'après le dernier recensement (1880) de 46 815 ménages, comprenant 123 735 individus, dont les titres à la charité publique ne sont que trop justifiés : 25 000 de ces ménages n'occupent qu'une pièce, 5000 sont logés dans des chambres où il n'y a ni poêle ni cheminée, 1500 dans des pièces sans fenêtre qui ne s'ouvrent que sur un corridor commun !

Ces 123 735 individus ne comprennent pas tous les pauvres. Ce sont les *indigents* proprement dits.

En dehors d'eux, il y a cette population impossible à dénombrer parce qu'elle est flottante, comprenant les individus dénommés administrativement : les *nécessiteux*, qui ne sont secourus que temporairement, leur état de besoin pouvant n'être que passager.

Le nombre des indigents est réparti très-inégalement entre les 20 arrondissements de Paris.

Les arrondissements les plus riches sont le IIe, qui compte 945 indigents inscrits; le IXe, qui n'en a pas 1200; les plus pauvres sont le XXe, avec 5833 indigents, et le XIe, qui en a 6436.

Des quêtes sont faites dans chaque arrondissement au commencement de l'hiver. L'arrondissement qui produit le plus est le IXe, habité par une population plus riche ou plus généreuse, il obtient une moyenne de 96 000 francs et peut ainsi donner à ses pauvres 118 francs par unité.

Il cède le pas cependant au VIIIe, qui obtient une moyenne de 142 francs. Il est vrai que celui-ci possède par lui-même 50 000 francs de rente.

Le XXe arrondissement, qui a un contingent de pauvres cinq fois plus considérable, ne récolte que 29 000 francs et n'a que 12 francs par unité indigente.

Le XIe, le plus peuplé de Paris, a 6436 indigents, et ne reçoit qu'une moyenne de 19fr,42 par unité.

L'écart est donc grand entre certains arrondissements. L'Administration le

diminue par la répartition de ses subventions, de façon que le minimum de secours par unité indigente soit de 53 francs.

Tous les indigents n'ont pas droit à l'inscription. Y ont droit :

Les ménages ayant trois enfants au-dessous de quatorze ans ;

Les veuves ayant deux enfants au-dessous de cet âge ;

Les vieillards au-dessus de soixante-quatre ans;

Les aveugles ;

Les paralytiques ;

Les phthisiques ;

Enfin les individus atteints de maladies chroniques.

Les aveugles et paralytiques ont droit à un secours mensuel en argent de 5 francs, les phthisiques et chroniques ont un secours de 8 francs.

Jusqu'à l'âge de 72 ans, les vieillards reçoivent 5 francs ; de cet âge à 81 ans, 8 francs ; de 81 ans à 84 ans, 10 francs ; au-dessus de 84 ans, 12 francs.

Ceux qui auraient droit à leur entrée à Bicêtre, mais qui, ayant de la famille, préfèrent rester chez eux, reçoivent une allocation annuelle représentative du séjour à l'hospice : 250 francs pour les hommes, 180 francs pour les femmes.

Quant aux autres individus secourus, qui constituent le groupe si difficile à recenser des *nécessiteux*, ils ne sont assistés que quand, par suite d'une crise, d'un chômage, ils subissent une gêne temporaire, et alors eux aussi reçoivent des secours non-seulement en argent, mais en nature : pain, viande, combustible, vêtements, mais surtout visites médicales, bains et médicaments.

Le traitement médical à domicile, qui est acquis à toute personne qui en fait la demande, a donné lieu, en 1880, à 78 591 inscriptions.

14 178 femmes enceintes sont venues également réclamer dans les 20 bureaux de bienfaisance l'assistance de la sage-femme.

En outre 5126 femmes ont été délivrées par les sages-femmes chez lesquelles elles avaient été placées comme pensionnaires.

453 036 consultations ont été données dans les maisons de secours et 31 549 vaccinations y ont été pratiquées.

Les dépenses auxquelles a donné lieu le traitement des malades à domicile se sont élevées à la somme de 825 225 fr. 03 cent.

Quant aux dépenses occasionnées par les accouchements, elles ont été de 172 704 fr. 24 cent., non compris les 5126 accouchements opérés au domicile des sages-femmes recevant des pensionnaires, et qui ont coûté la somme de 259 097 fr. 75 cent.

Au résumé, la totalité des dépenses effectuées pendant l'année 1880 pour venir en aide aux indigents des 20 arrondissements, non compris les frais d'administration, s'élève à près de 6 millions.

Mais les indigents ne s'adressent pas uniquement à l'Assistance publique, aux bureaux de bienfaisance, et aux 6 millions de secours officiellement constatés nous estimons que l'on peut ajouter une somme deux ou trois fois plus considérable due à la charité privée.

Dépôts de mendicité. Je me borne à signaler la prochaine inauguration de l'établissement récemment construit à Nanterre, et dont l'occupation permettra de supprimer enfin le dépôt de mendicité de Saint-Denis, terrible foyer d'insalu-

brité dont tant d'hygiénistes ont raconté les résultats néfastes, et qui, depuis longtemps, aurait dû disparaître.

Hospitalité de nuit. L'hospitalité de nuit, qui a pris en ces dernières années une certaine extension, était représentée jadis par l'hôpital de la *Maison Dieu* fondée vers 1216 rue Saint-Denis, où l'on abritait les mendiants la nuit seulement, les renvoyant le lendemain avec un pain et un denier.

La création du service des visites médicales de nuit pour l'ensemble de la population est d'origine tout à fait contemporaine, elle ne date que de 1875 et fait honneur à l'initiative et au zèle de Passant.

Le relevé ci-après résume la progression de ce service depuis sa création :

1876	3616	visites de nuit.
1877	3312	—
1878	3571	—
1879	5282	—
1880	6341	—
1881	6521	—
1882	6891	—

Surveillance des enfants du premier âge. Il importe au premier chef, au point de vue du relèvement des chiffres de la population, d'assurer l'existence et le développement des enfants. Un fait grave se présente d'abord : le nombre considérable, à Paris, des abandons d'enfants. Voici à cet égard des chiffres qui sont malheureusement trop exacts :

En 1877, il s'est produit	2320	abandons.
En 1878	2760	—
En 1879	2774	—
En 1880	2730	—
En 1881	2834	—
En 1882	2746	—
En 1883	3151	—

Et à en juger d'après les trois premiers mois de 1884, le nombre des abandons dépassera 3500 cette année.

Il ne s'agit pas seulement ici d'enfants abandonnés par des filles-mères; une partie de cette augmentation est due à l'abandon d'enfants légitimes; le nombre des abandons d'enfants légitimes, qui était de 457 en 1882, s'est élevé en 1883 à 560. C'est là une preuve de grande misère, d'autant plus grande que ces abandons ne portent pas seulement sur des enfants qui viennent de naître. Ainsi, pour les enfants de un à trois ans, dont la mère la plus indifférente ne se sépare pas sans un déchirement, le nombre des abandons, de 342 en 1882, a atteint 404 en 1883. Pour les enfants de trois à six ans, qui ont grandi dans la famille, les abandons ont été de 166 en 1882 et de 230 en 1883.

Telle est la déposition formulée à l'Enquête parlementaire de 1884 par le directeur de l'Assistance publique.

Ici vient se placer une autre question, tout aussi importante, celle des nourrices. Il arrive en moyenne par jour, à Paris, une cinquantaine de nourrices, soit environ 15 000 par an, venant chercher un nourrisson ou se placer comme nourrices sur lieu. Elles sont d'abord l'objet d'une enquête médicale; aux termes de l'article 7 de l'ordonnance de police du 1er février 1878, toute délivrance de certificat, tout visa ou enregistrement de nourrice à la Préfecture de police n'a lieu qu'après un examen auquel il aura été procédé par un médecin de l'Administration, et alors qu'il aura été établi que la nourrice, quels que

soient les certificats apportés de province, remplit les conditions désirables pour élever un nourrisson.

D'après le dernier rapport du Préfet de police en 1882, 15052 personnes ont été reconnues bonnes pour être nourrices, savoir :

Au sein	10.805
Au biberon	4,247
Et 21 ont été refusées pour des motifs purement médicaux	21
Total	15,073

Cette contre-visite médicale a eu pour résultat d'infirmer les certificats médicaux qui avaient été délivrés à 322 d'entre elles, savoir :

269 femmes, munies de certificats de nourrice au sein, ont été reconnues insuffisantes et admises seulement comme nourrices au biberon;

32 femmes ont été ajournées pour défaut de vaccination, puis inscrites ultérieurement;

21 femmes enfin ont été refusées d'une façon absolue pour des motifs médicaux.

Il importe de noter que toutes ces nourrices étaient cependant munies de certificats réguliers constatant qu'elles étaient vaccinées et qu'elles n'étaient atteintes d'aucune infirmité ou maladie contagieuse.

L'article 6 de l'ordonnance de police du 1er février 1878 dit que « les personnes, domiciliées ou non dans le département de la Seine, qui auront recours dans ce département à l'entremise des loueurs ou loueuses, logeurs ou logeuses de nourrices, dans le but de s'y placer comme nourrices sur lieu ou d'y recevoir des enfants pour les élever chez elles, devront se présenter à la Préfecture de police pour y faire viser et enregistrer le carnet dont elles sont munies. » L'article 8 ajoute : « S'il nous était de source sûre parvenu sur le compte de nourrices, sevreuses ou gardeuses, des renseignements défavorables ou de nature à inspirer des craintes sérieuses sur la façon dont elles soigneraient les enfants qui leur seraient confiés, elles ne pourraient obtenir la délivrance ou le visa du carnet, et il leur serait fait défense, provisoire ou définitive, selon l'espèce, de se livrer à l'industrie nourricière dans le département de la Seine ou d'en emporter des nourrissons. »

Après avoir subi la contre-visite médicale, chaque nourrice est donc soumise à un nouvel examen qui porte sur ses antécédents, les renseignements contenus à son dossier, quand elle a déjà élevé des nourrissons, les papiers dont elle est munie, etc.

Paris envoie annuellement sur l'ensemble du territoire quinze à dix-huit mille nourrissons, dont la surveillance incombe à un personnel provincial.

L'exécution de la loi relative à la protection des enfants du premier âge, loi s'appliquant dans le département de la Seine aux 4 ou 5000 nourrissons placés dans ce département, est assurée par une cinquantaine de commissions locales dont un certain nombre, d'après le rapport du préfet de police, n'apportent malheureusement pas tout le zèle nécessaire à la sauvegarde des intéressés. Ce sont les communes de la banlieue : Clichy, Saint-Maur, Boulogne, Saint-Denis, Montreuil, qui comptent la population nourricière la plus considérable, puis dans Paris les arrondissements excentriques (XIIe, XIIIe, XIVe, XVe, XIXe et XXe). Les arrondissements riches et centraux ont à peine trois ou quatre nourrissons chacun, ou même n'en ont pas.

Ley a démontré que chez ces nourrissons de Paris et de la banlieue le nombre des maladies des voies digestives est de 4,87 pour 100; des maladies des voies respiratoires 2,34 pour 100; des maladies du système nerveux 1,85 pour 100; des maladies épidémiques 1,48 pour 100 du nombre des enfants surveillés.

Et que, sur 100 décès, il faut en rapporter aux maladies :

Des organes digestifs	50
Des voies respiratoires	24
Du système nerveux	19
Épidémiques	5
Autres causes	5
Total	100

Ici, bien plus que dans les campagnes, le nombre des décès dus aux maladies des organes digestifs est toujours plus considérable chez les enfants élevés au biberon que chez les enfants au sein; pour les affections des voies respiratoires et les maladies du système nerveux, la proportion est à peu de chose près la même dans chaque mode d'élevage, bien que la proportion des décès ait été moins élevée parmi les enfants au biberon que parmi les enfants au sein.

A Paris, comme ailleurs, c'est pendant les six premières semaines de la vie que la mort atteint son maximum; au total, pour l'ensemble des enfants surveillés, cette mortalité est d'environ 1 dixième; elle est relativement moindre dans Paris que dans les communes suburbaines. Des moyens de la réduire, le plus pratique certainement serait celui que réclame l'administration : quelques centaines de francs, mises à la disposition des commissions locales, et qui permettraient à ces comités de pourvoir à bien des nécessités urgentes et d'améliorer la situation de certains nourrissons.

Des essais de ce genre ont été tentés à Paris et dans quelques communes de la banlieue, grâce à la généreuse initiative de plusieurs commissions et municipalités; de petites sommes de 5 francs, de 10 francs, ont été allouées mensuellement à des nourrices indigentes ou mal payées et ont amené d'excellents résultats.

Comme on le sait, le taux varie suivant le mode d'élevage, et, par une anomalie singulière, le mode le moins rétribué est précisément celui qui est le plus coûteux. Le salaire des nourrices au sein varie de 40 francs à 60, 70 francs et même davantage; la moyenne est de 50 francs. Le salaire des nourrices au biberon, au contraire, ne dépasse pas 45 francs et est généralement de 35 à 40 francs.

Les rapports démontrent que la nourrice au biberon qui demande moins de 40 francs est insuffisamment rémunérée : cette femme, en effet, contrairement à la nourrice au sein, qui porte en elle-même la nourriture de l'enfant et n'a rien à débourser de ce chef, est astreinte chaque jour à une dépense effective de liquide et de combustible, dépense qui atteint généralement 20 francs par mois. Il lui reste donc, au taux mensuel de 35 francs, 15 francs de bénéfice, soit 50 centimes par jour. Est-ce assez rémunérer les soins minutieux qu'exige l'enfant soumis à ce mode d'alimentation, soins que rendent encore plus pénibles et plus incessants les indispositions plus fréquentes auxquelles il est exposé? Et cependant, même dans le département de la Seine, on trouve des éleveuses au biberon à 30 francs, à 25 francs par mois; on se figure aisément

quelle peut être la qualité du lait donné à l'enfant et en quelle quantité cet aliment lui est dispensé.

Enfants assistés. Nous passons à la protection des enfants à une période plus avancée de leur existence. Les *enfants assistés*, admis à l'hospice de la rue Denfert-Rochereau, avant l'âge de douze ans, pendant la maladie ou la détention de leurs parents, ne quittent cet hospice que pour être rendus à leur famille ou, par suite du décès de leurs parents, passer dans la catégorie des *enfants abandonnés ou orphelins*, et comme tels répartis dans chacune des trente agences de province chargées de leur entretien et de leur instruction. Le chiffre de ces enfants s'est notablement élevé en ces derniers temps et a dépassé 10 000 pendant l'année 1882.

Le service des *enfants moralement abandonnés*, fondé sous les auspices du Conseil général de la Seine, a fonctionné à dater du 1er janvier 1881. Cette œuvre consiste à sauver du vagabondage et du crime les enfants mis hors le décret de 1811, par la circulaire ministérielle de 1823, c'est-à-dire ceux qui ne peuvent plus profiter du service des Enfants-Assistés, pour la seule et unique raison qu'ils ont atteint l'âge de douze ans, quelle que soit leur situation d'ailleurs, qu'ils soient réellement abandonnés, ou qu'ils soient orphelins. En la proposant, Michel Möring visait une catégorie d'enfants on ne peut plus intéressante, dont le salut était en même temps une sauvegarde pour la société; et l'on espérait faire ainsi, avec des malheureux individus destinés à la misère et au crime, d'utiles citoyens armés pour la lutte de la vie.

Les enfants sont d'abord envoyés à l'hospice-dépôt de la rue Denfert-Rochereau. C'est là que se fait la sélection, c'est là que l'on élimine ceux qui sont trop déformés d'esprit pour pouvoir être admis sans danger au milieu des autres enfants, et ceux qui ont des infirmités qui les empêchent d'être placés ailleurs que dans un hospice.

Ainsi, sur 1151 enfants présentés, 178 ont été éliminés comme vicieux ou atteints de maladies chroniques, du 1er janvier 1881 au 30 juin 1882. Les autres sont répartis en divers établissements ou chez des particuliers.

Deux écoles professionnelles ont été fondées pour recevoir quelques-uns de ces apprentis : l'une, située à Villepreux (Seine-et-Oise), est affectée à l'horticulture et aux industries qui s'y rattachent; la deuxième, à Montévrain près Lagny (Seine-et-Marne), doit comprendre 100 élèves ébénistes ou serruriers pour meubles.

En outre, l'administration les confie à des patrons commerçants, industriels, n'écartant aucun métier, pourvu qu'il ne soit pas insalubre.

Si l'on ne craignait pas, dit Thulié, de se faire des illusions et de conclure d'une façon prématurée, on serait tenté de croire, en examinant le nombre des arrestations d'enfants faites par la Préfecture de police, et le chiffre des condamnations prononcées par la justice, que l'influence bienfaisante du service des enfants moralement abandonnés se fait déjà sentir. « Ainsi, je vois qu'en 1880 il y a eu 2001 arrestations d'enfants; en 1881, on n'en constate plus que 1866, et, pendant les six premiers mois de 1882, il n'y en a eu que 818. En 1880, on constate que 1862 enfants ont été déférés à la justice et 340 condamnés; en 1881, le nombre des enfants déférés à la justice s'est abaissé à 1568, et le nombre des condamnations à 272; en 1882, on compte pendant les six premiers mois 321 enfants déférés à la justice et 86 condamnés ».

Malheureusement les derniers renseignements fournis par l'Assistance publique

paraissent beaucoup moins encourageants (voy. *Journal off.*, 1884 [*Enquête parlementaire*]).

Plus récemment enfin, et à la suite d'un autre rapport de Thulié, le Conseil municipal a examiné la question d'un projet de colonie en Algérie pour les enfants abandonnés de la Seine. Le rapporteur s'est appuyé non-seulement sur le bénéfice de l'institution pour ces enfants qui recevraient de l'État la propriété du sol sur lequel ils seraient transportés, mais sur les avantages que pourraient en retirer nos possessions algériennes où il reste encore tant de places à occuper.

« Il serait non-seulement heureux, dit Thulié, mais absolument indispensable d'implanter de nos nationaux sur ce sol, des hommes de notre sang, nés dans la mère-patrie et imbus de nos traditions; pour l'avenir de nos colonies, il faudrait installer à côté des Arabes, des Kabyles, des Italiens et des Espagnols, des Français de France. Et serait-il donc impossible, en donnant des Français à la colonie, de donner en même temps une petite fortune à chacun de nos enfants abandonnés, aux enfants de la patrie? Je ne le crois pas, et le département de la Seine pourrait faire cette bonne action en donnant le bon exemple. »

Et plus loin : « Le jour où le département de la Seine aura décidé l'organisation de cette œuvre nouvelle, l'État, qui cherche des colons et qui achète des terrains pour transplanter des Français en Afrique, mettra nécessairement à la disposition du service des enfants assistés les terrains indispensables à l'exécution de cette entreprise qui cadre si bien avec ses vues. »

« Nos élèves ne doivent pas aller en Afrique pour aider les colons; ils iront coloniser eux-mêmes et créer une famille dans notre colonie. Le premier principe de notre organisation sera donc la propriété. Dès le jour de son départ de France l'enfant aura une concession, et ce sera là une dette de la mère-patrie dont on ne pourra le spolier sous aucun prétexte. »

Nous estimons que c'est avec raison que cette dernière manière de voir a été modifiée dans les délibérations ultérieures du Conseil, et qu'il importera singulièrement au succès de l'œuvre, si l'on doit revenir à ces projets actuellement abandonnés, d'attribuer à ces enfants non pas des terrains encore vierges à défricher et à fertiliser, ce qui nous semblerait pour eux une trop rude épreuve, mais des domaines ayant subi déjà la période initiale d'assainissement.

Surveillance du travail des enfants. Un service composé de 27 personnes fonctionne à Paris, sous la direction d'un inspecteur divisionnaire, pour assurer les prescriptions de la loi de 1874, relative au *travail des enfants et des filles mineures employées dans l'indusirie.*

Au début de l'application de la loi, les contraventions relatives aux fardeaux traînés ou portés par les enfants sur la voie publique étaient très-nombreuses. Actuellement, elles ont considérablement diminué à Paris, grâce d'ailleurs, dans une certaine mesure, à la collaboration du public, qui est presque toujours le premier à réclamer l'intervention des agents lorsqu'il voit passer un malheureux enfant succombant sous le poids du fardeau qu'il porte. Il reste, cependant, bien des progrès à faire sur ce point; un grand nombre de contraventions sont encore relevées chaque année. Ainsi, il y en a eu 83 en 1878, 61 en 1879, 93 en 1880, 72 en 1881, 75 en 1882, 85 en 1883.

Quant aux ateliers de la petite industrie, ils sont souvent bien loin de présenter à Paris les garanties de salubrité qu'on doit désirer : à cause du prix élevé du loyer, le local où l'on travaille fait presque toujours partie intégrante du logement du patron lui-même : aussi est-il le plus souvent mal approprié,

mal aéré, mal éclairé et trop restreint pour le nombre des ouvriers qui y travaillent. Nous ne saurions trop attirer sur ces installations défectueuses la sollicitude de l'administration supérieure.

Conclusions. Tous les *desiderata* mentionnés en cet article témoignent de l'importance de la tâche à accomplir pour sauvegarder la vie et la santé de la population parisienne et assurer, à tout venant, la salubrité de la capitale.

Cette tâche sera incessante, car, ainsi que l'a dit Bertillon, à mesure que croissent les villes croissent aussi les conditions fatalement mauvaises des agglomérations humaines, si beaucoup de science, beaucoup d'art et de constants efforts n'interviennent pour neutraliser les effets désastreux de ces entassements.

A côté des réformes d'ordre général ayant pour objectif d'assurer la pureté des eaux, l'irrigation des égouts, l'enlèvement hygiénique des vidanges, il en est une, d'application plus locale, qui s'impose tout aussi impérieusement : c'est l'assainissement de la périphérie de la ville et de la banlieue, où se sont amoncelés tant de foyers insalubres, au milieu desquels la fièvre typhoïde et la diphthérie paraissent trouver des chances spéciales de développement, et où l'épidémie cholérique que vient de subir la capitale semble avoir rencontré, elle aussi, des conditions de réceptivité particulières, bien redoutables pour l'ensemble de la population parisienne.

Léon Colin.

PARIS. PARISETTE. La *Parisette*, *Herbe à Paris*, *Étrangle-loup*, *Raisin de renard* ou *Morelle à quatre feuilles*, est le seul représentant dans notre pays du genre *Paris*. Dans ce genre de Liliacées, rapporté suivant les auteurs aux groupes des Asparagées, des Smilacées ou des Médéolées, les verticilles floraux sont tétramères ou parfois 5-6-mères. Le réceptacle convexe porte un double périanthe, vert ou coloré, et deux verticilles d'étamines, le tout inséré hypogyniquement. Le gynécée est supère. Son ovaire renferme autant de loges multiovulées qu'il y a de sépales extérieurs, et elles leur sont superposées. Le fruit est une baie, et les graines renferment sous leurs téguments un albumen abondant et un petit embryon excentrique. Les *Paris* sont des herbes vivaces, à rhizome rampant. Leur hampe florale, terminée par une fleur solitaire, porte au-dessous d'elle un verticille de quatre ou d'un plus grand nombre de feuilles, larges, entières, finement trinerves, dont l'ensemble constitue une sorte d'involucre. Il y a des *Paris* dont le fruit est finalement loculicide, et dans la plupart des espèces du genre le périanthe et l'androcée persistent jusqu'au bout au-dessous du fruit. Les 4-5 espèces connues habitent l'Europe et l'Asie tempérées.

Le *P. quadrifolia* L. (*Spec.*, 527), commun dans nos bois ombreux et humides, a des rameaux aériens hauts de 1-4 décimètres et un rhizome allongé, noueux, horizontal. Ses fleurs sont verdâtres; leur calice intérieur plus jaune ou légèrement brun; les étamines et le style purpurins. Le fruit est gros comme une petite cerise, un peu déprimé, sillonné, glabre, noirâtre, à suc vineux. Les feuilles de l'involucre, le plus souvent au nombre de quatre, sont grandes, étalées, ovales-aiguës ou acuminées, vertes. C'est l'*Herba Paridis* s. *Solani quadrifolii* s. *Uvæ vernæ* des anciennes pharmacopées. C'est, dit Cazin, « une plante énergique que les thérapeutistes ne devraient pas laisser dans l'oubli. » C'était là aussi l'opinion de Linné qui le premier, dit-on, recommanda le rhizome de la Parisette comme succédané de l'ipécacuanha, en employant une dose double de celle qui se donne de ce dernier. Le Paris fut plus tard administré

avec succès comme vomitif, seul ou associé au tartre stibié, par Villemet qui le prescrivait à la dose de 1 à 3 grammes environ. L'odeur de ce rhizome est un peu narcotique, et la saveur presque nulle. A haute dose, le rhizome est vénéneux. Il en est de même du fruit qui, en Angleterre, servait jadis, sous le nom de *True love,* à préparer des philtres amoureux. C'est, paraît-il, non un narcotico-âcre, mais un poison cardiaque (Cazin). Les feuilles ont été prescrites comme remède des toux convulsives (Berjus), et cela avec succès, à la dose de 1gr,20 par jour. Toutes les parties de la plante ont été vantées contre l'épilepsie, la manie (Boerhaave), l'éclampsie puerpérale, l'empoisonnement par la strychnine et la noix vomique (Gesner) ou l'arsenic et le sublimé (Lobel, Pena). Le fait est qu'on ne sait rien de bien certain sur cette plante très-active et peut-être dangereuse; il faut se reporter à l'ouvrage de Cazin (*Pl. méd. indig.*, éd. 3, 735) pour trouver un compte rendu détaillé de tout ce qui a été dit de ses propriétés; il faudrait surtout instituer des expériences sur les effets produits par son rhizome et ses fruits.

Les *P. polyphylla* Sm. (*P. verticillata* R. Br.) et *obovata* Ledeb. ont, dit-on, les mêmes propriétés narcotiques que la Parisette. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 500. — K., *Enum.*, V, 115. — Hayne, *Arzneigew.*, II, t. 7. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 204. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, III, 227. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 99. H. Bn.

PARIS (P.). Élève de Blandin, de Guéniard, docteur de la Faculté de médecine de Paris (7 août 1829), ce médecin, qui s'est particulièrement occupé de la pathologie externe, et qui mourut à Dijon, sa ville natale, le 14 février 1864, y a joui d'une grande réputation comme praticien. Aussi fut-il désigné d'une voix unanime pour remplir les fonctions de chirurgien en chef de l'hôpital de Dijon et de professeur d'anatomie à l'École de médecine. Paris avait été aussi chirurgien militaire et avait assisté à la bataille de Waterloo. Sa thèse inaugurale porte ce titre : *De l'extirpation simple des os du métacarpe et du métatarse, sans ablation des doigts ou des orteils correspondants.* A. C.

PARISANO (Emilio). Médecin italien du dix-septième siècle, né à Rome, fit ses études à Padoue, où enseignait alors Fabrice d'Aquapendente. Il s'établit à Venise, où il attira l'attention sur lui par des cures heureuses. Malheureusement il se mêla d'écrire sur l'anatomie, science qu'il connaissait fort mal; il n'avait jamais disséqué. Cela ne l'empêcha pas d'attaquer avec la dernière violence le célèbre Riolan, dont il était l'ennemi juré, ainsi que les meilleurs anatomistes de son temps. Ses ouvrages fourmillent d'erreurs; l'une de celles qu'il soutint avec le plus d'opiniâtreté est relative aux mouvements du diaphragme, ce muscle, d'après lui, devant s'aplatir pendant l'inspiration et se voûter pendant l'expiration. Parisano mourut à Venise, en 1643, à l'âge de soixante-seize ans. On cite de lui :

I. *Nobilium exercitationum libri duodecim de subtilitate microcosmica. Accessit par et sanius judicium de seminis a toto proventu, ac de stigmatibus.* Venetiis, 1623, 1635, in-fol. — II. *Nobilium exercitationum de subtilitate pars altera. Lapis Lydius de diaphragmate, ad J. Riolanum juniorem. De seminis a toto proventu ac de stigmatibus, ad Mundinum; ubi obiter vera Aristotelis vita et gesta. De calido innato, ad Academicos patavinos. De cordis et sanguinis motu ad Guilielmum Harveum.* Venetiis, 1635, in-fol. — III. *Nobilium exercitationum de subtilitate pars tertia. De seminis a toto proventu. De principiis generationis, singularis certaminis Lapis Lydius ad J. Gallego. De visione, ad Andream Laurentium.* Venetiis, 1638, in-fol. L. Hn.

PARISATACO. Nom indien donné au *Nyctanthes Arbor-tristis* L., de la amille des Jasminées. Pl.

PARISET (Étienne). Grand est une toute petite localité du département des Vosges, tout près de Neufchâteau. C'est là qu'est né, le 8 août 1770, ce médecin, qui devait acquérir une grande notoriété beaucoup plus par le côté moral et brillant de la science que par son positivisme. Venu de bonne heure à Paris, il y fit d'excellentes études et fut proclamé docteur le 1er août 1805. Dès lors les places et les honneurs ne lui firent pas défaut, et il fut nommé successivement aide-bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris, médecin de Bicêtre et de la Salpêtrière, division des aliénés, membre du Comité de salubrité, médecin des épidémies de l'arrondissement de Sceaux, membre du Conseil général des prisons (1818), membre de l'Académie de médecine, dès la fondation de cette savante compagnie (27 novembre 1820), associé libre de l'Institut, section des sciences morales et politiques, enfin, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine. En 1821, Pariset recevait la mission d'aller observer dans le département de l'Oise une épidémie de fièvre miliaire, et peu de temps après il se rendait à Barcelone, comme membre de la Commission chargée de faire des recherches sur la nature et le traitement de la fièvre jaune, à laquelle se rattache le cordon sanitaire qui occupe une page importante de l'histoire de la Restauration. En 1838, il fut encore envoyé en Égypte pour rechercher la véritable cause de la peste. Son opinion à cet égard se résume à peu près dans cette idée que, la peste ne remontant qu'à l'époque où l'usage des Égyptiens de conserver les cadavres et les momifiant, a fait place à l'enterrement, il est naturel d'en conclure que les cadavres enterrés, recouverts trois mois de l'année par l'inondation des eaux du Nil, sont décomposés par la chaleur ardente du soleil et deviennent ainsi la cause de la peste. Mais ce qui a le plus contribué à la réputation de Pariset, ce sont ses brillantes qualités d'écrivain, ce sont les *Éloges* qu'il a prononcés au sein de l'Académie de médecine, en sa qualité de secrétaire perpétuel ; là était le véritable terrain où Pariset a pu déployer une grâce de style qu'il sera difficile de remplacer, et que n'ont pu faire oublier tous les éloges prononcés depuis dans les assemblées annuelles de la rue des Saint-Pères. Pariset est mort le 3 juillet 1847. Il a beaucoup écrit ; le *Moniteur*, le *Journal de l'Empire*, le *Journal des Débats*, le *Journal général de France*, le *Grand Dictionnaire des sciences médicales*, etc., ont été les dépositaires d'un nombre considérable d'articles signés de lui. Comme ouvrages se rapportant plus directement à la médecine, nous citerons les suivants :

I. *Histoire des membres de l'Académie royale de médecine, ou Recueil des Éloges lus dans les séances publiques.* Édit. de E.-T. Dubois d'Amiens. Paris, 1850, 2 vol. in-8°. — II. *Aphorismes d'Hippocrate.* Latin-français, trad. nouv. Paris, 2e édit., 1816, in-16. — III. Pariset et Mazet. *Observations sur la fièvre jaune faites à Cadix, en* 1819. Paris, 1821, in-fol. — IV. *Mémoire sur les causes de la peste, et sur les moyens de la détruire.* Paris, 1836, in-18. — V. *Instructions relatives au choléra-morbus.* Paris, 1832, in-8°. — VI. *Diss. sur les hémorrhagies utérines.* Thèses de Paris, 13 thermidor an XIII, in-4°. — VII. *Histoire médicale de la fièvre jaune observée en Espagne, en* 1821. Paris, 1823, in-8° (avec V. Bally et François). — VIII. *A. Cornel. Celsi de medicina libri octo.* Paris, 1808, in-32. — IX. *Pronostics et prorrhétiques d'Hippocrate;* latin-français, trad. nouv. Paris, 1817, in-32. — X. *Médecine des peuples sauvages.* In *Journ. univ. d. sc. méd.*, mars 1816. — XI. *Lettre sur l'expédition médicale d'Égypte.* In *la Clinique*, t. I, p. 79-76, 1829. — XII. *Discours sur mon voyage en Egypte.* In *Revue méd.*, t. III, p. 323, 1831. A. C.

PARISETTE. *Voy.* Paris.

PARISOT (Léon-Ignace). Né à Nancy le 12 mars 1815, a commencé ses études médicales à l'école de cette ville, les a continuées pendant un an à la Faculté de médecine de Strasbourg, et achevées à celle de Paris, où il fut reçu docteur, le 23 juillet 1840. De retour à Nancy, il devint bientôt professeur d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine, où il se fit remarquer par la clarté de son enseignement. Il était doué d'une grande aptitude pour le professorat, et ses leçons, fort suivies, le rendirent populaire parmi les élèves. Il fut nommé chirurgien-adjoint des hôpitaux, puis médecin en chef de l'hospice Saint-Stanislas (Enfants-Assistés). On lui doit un bon mémoire sur le volume et la capacité du crâne et de l'encéphale, un autre sur le traitement des enchondromes des phalanges et des métacarpiens, un troisième renfermant des recherches originales sur l'absorption cutanée, question fort controversée; ce mémoire a servi à Réveil pour son grand travail sur l'osmose. Parisot était un praticien justement estimé et d'une grande honorabilité de caractère. Il est mort à Nancy, le 25 juillet 1872. Nous connaissons de lui :

I. *Essai sur la pustule maligne*. Th. de doct. Paris, 1840, in-4°. — II. *Sur la contagion de la fièvre typhoïde*. In *Compt. rend. des travaux de la Soc. de méd. de Nancy*, 1842-1843. — III. *Histoire d'une fièvre intermittente pernicieuse*. Ibid. — IV. *Sur la morve et le farcin*. Ibid., 1843-1845. — V. *Sur l'emploi du chlorure de chaux sec dans la stomatite ulcéreuse*. Ibid. — VI. *Sur le sulfate de quinine*. Ibid. — VII. *Note sur le rhythme des battements du cœur, à propos d'une fissure sternale observée chez l'homme*. In *Mémoires de l'Acad. de Stanislas*, 1854. — VIII. *Considérations sur quelques points de l'histoire de la médecine*. Ibid., 1856. — IX. *Recherches expérimentales sur l'absorption par le tégument externe*. Ibid., 1862, et *Compt. rend. des travaux de la Soc. de méd. de Nancy*, 1861-1862 et 1868-1869. — X. *Luxation unilatérale de la cinquième vertèbre cervicale sur la sixième*. Ibid., 1863-1864. — XI. *Du traitement des enchondromes des phalanges et des métacarpiens par l'ablation de la tumeur suivie de l'évidement des os, sans cautérisation du canal médullaire*. Ibid., 1866-1867. — XII. *Considérations sur les anomalies de l'artère humérale*. Ibid., 1867-1868. — XIII. *Relation d'un cas d'oblitération du tiers inférieur de la veine cave inférieure et des veines iliaques primitives chez une femme de soixante-huit ans*. — XIV. *Recherches sur le volume et la capacité du crâne, sur le volume et le poids de l'encéphale, comparés chez l'homme et chez la femme*. Nancy (sans date), in-8°. A. D.

PARISTYPHNINE. $C^{38}H^{64}O^{18}$. Glycoside extraite par Walz de la racine de Parisette (*Paris quadrifolia*). On la prépare en précipitant par le tannin l'eau-mère provenant de la préparation de la paridine, décomposant le précipité par l'oxyde de plomb, puis reprenant par l'eau. On se débarrasse des traces de paridine contenues dans la solution en concentrant la dissolution et faisant cristalliser ; la paridine se dépose et la paristyphnine reste en solution.

C'est une poudre blanc jaunâtre, de saveur amère et nauséeuse, provoquant l'éternument, très-soluble dans l'eau, l'alcool et les alcalis, insoluble dans l'éther. Par ébullition avec l'acide sulfurique étendu, elle se dédouble en glycose et en paridine.

$$\underbrace{C^{38}H^{64}O^{18}}_{\text{Paristyphnine.}} + 2H^2O = \underbrace{2(C^{16}H^{28}O^7)}_{\text{Paridine.}} + \underbrace{C^6H^{12}O^6}_{\text{Glycose.}}$$

L. Hn.

PARITI. Nom malabare (Rheede, *H. malab.*, I, t. 30) d'une Malvacée pour laquelle Adr. de Jussieu a proposé à tort (in *A. S.-H. Fl. bras. mer.*, I, 255) un genre aujourd'hui considéré comme une simple section du genre Ketmie (*Hibiscus*), section formée de 3, 4 espèces arborescentes, tropicales, à larges

feuilles cordées, entières ou dentelées, à bractéoles rapprochées par la base, à fruit souvent pourvu d'une fausse cloison divisant chaque loge en deux moitiés. Le véritable *Pariti* est l'*Hibiscus tiliaceus* L., espèce aujourd'hui répandue dans un grand nombre de contrées tropicales et dont l'écorce est éminemment textile, servant à fabriquer des cordages, des liens, des nattes, des filets de pêche, etc. C'est une plante émolliente qui possède toutes les qualités médicinales de nos Mauves et qui est souvent employée comme elles dans les pays chauds.

H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 492. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 712. — H. Bn., *Hist. des pl.*, IV, 95; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 801. H. Bn.

PARISIUS (Petrus). Médecin sicilien, de Trapani, auquel Éloy consacre la notice suivante : « Il passa, l'an 1570, au fort de la Goulette en Afrique, et, par ses soins, il délivra de la peste la garnison qu'Alphonse Piémontel y commandait. La même maladie s'étant aussi glissée à Palerme en 1575, il attaqua ce fléau épidémique avec un égal succès, et le magistrat de cette ville fut si sensible aux attentions qu'il prit pour en garantir ou guérir les habitants, qu'il lui fit des présents magnifiques et lui donna des lettres de noble citoyen, qui sont datées du 19 décembre 1575. Le talent de Parisius, pour la guérison de la peste, ne manqua pas de faire beaucoup de bruit après de pareilles preuves; il fit en particulier tant d'impression sur l'esprit de Henri Gusman, comte d'Olivarès, que ce vice-roi de Sicile envoya notre médecin à Malte, en 1593, pour travailler à la cure de la maladie contagieuse qui désolait les habitants de cette ville. Parisius s'acquitta encore de cette commission épineuse avec tant de succès, que Hugues Laubeinz Verdala, grand-maître de l'ordre de Saint-Jean de Jérusalem, poussa la reconnaissance jusqu'à recevoir les deux fils de ce médecin au nombre des chevaliers. A son retour en Sicile, Parisius fut accueilli comme un autre libérateur à qui tant d'hommes devaient la vie et la santé; mais à peine y avait-il joui d'un peu de repos pendant quelques années, que le grand-maître Martin Garzis, qui avait succédé à Verdala, le rappela à Malte, où il demeura jusqu'en 1603. Peu de temps après, il mourut à Palerme au grand regret de toute la ville, dont il s'était fait admirer par quarante ans de pratique la plus heureuse et la plus brillante ». Ce médecin a écrit plusieurs ouvrages, dont voici les titres :

I. *Avvertimenti sopra la peste e febre pestifera, con la somma delle loro principali cagioni.* Palermo, 1593, in-4°. — II. *Aggiunta agli Avvertimenti sopra la peste.* Palermo, 1603, in-4°. — III. *Brieve Discorso sopra il medicamento del vino ed oglio per guarire ogni sorte di ferità.* Palermo, 1603, in-4°. Il a paru une traduction française de cet écrit; elle est intitulée : *Discours touchant le médicament du vin et de l'huile pour guérir les blessures.* Paris, 1607, in-8°. L. Hn.

PARIZE (SAINT-) (Eau minérale de). *Athermale, sulfatée et carbonatée, calcique et magnésienne faible, carbonique forte,* dans le département de la Nièvre, dans l'arrondissement et à 20 kilomètres de Nevers, émerge une source connue dans le pays sous le nom de *Font-Bouillant*. Son eau est claire, transparente et limpide, sans odeur, sa saveur est un peu fade et légèrement ferrugineuse. Sa température est de 12°1 centigrade; elle est constamment traversée par des bulles gazeuses assez grosses et qui s'épanouissent avec bruit à sa surface; on ne connaît ni sa densité ni son analyse exactes. On sait seulement que l'eau de la source de Font-Bouillant de Saint-Parize est principalement minéra-

lisée par des sulfates et des bicarbonates de chaux et de magnésie, et que l'acide carbonique est le gaz qui s'en dégage toujours, surtout pendant les jours chauds et orageux.

Cette eau est exclusivement employée en boisson par les habitants de la contrée qui lui prêtent une activité remarquable dans les accidents qui accompagnent ou suivent les accès prolongés de fièvres intermittentes. A. R.

PARK (Henry). Médecin anglais de mérite, né à Liverpool le 2 mars 1744 ou 1745, était le fils d'un chirurgien estimé. Il commença l'étude de la chirurgie en 1759 à l'hôpital de sa ville natale, sous la direction de Broomfield, puis en 1762 passa à Londres, où il eut pour maître le célèbre Pott, alla ensuite étudier à l'Hôtel-Dieu de Paris, et en 1766 à Rouen sous Le Cat. Il se fixa ensuite à Liverpool, y fut chirurgien de l'hôpital de 1767 à 1798, et ne renonça à la pratique qu'en 1820, pour aller habiter sa maison de campagne.

Park mourut en janvier 1831 d'un cancer du pylore. Nous connaissons de lui :

I. *Account of a New Method of Treating Diseases of the Joints of the Knee and Elbow.* London, 1783, in-8°. — II. *Cases of Excision of Carious Joints.* London, 1806, in-8°. — III. *A Case of Varicous Aneurism.* In *Simmons Med. Facts a. Observ.*, t. IV, p. 111, 1793. — IV. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

PARKER (Les).

Parker (Langston). Célèbre chirurgien et syphiligraphe anglais, né à Birmingham en 1805, était le fils d'un praticien estimé. Il étudia la médecine à l'hôpital Saint-Barthélemy à Londres, puis à Paris, fut reçu membre du Collége royal de chirurgie en 1828, puis commença à pratiquer son art sous la direction de son père. Lorsque Sands Cox fonda le *Queen's College*, il fut nommé professeur à cette institution et y enseigna l'anatomie avec le plus grand succès pendant une vingtaine d'années, en même temps qu'il joignit ses efforts à ceux de Cox pour faire prospérer le *Queen's Hospital* et l'enseignement clinique qui y était donné. La plupart de ses excellentes leçons cliniques furent publiées dans l'*Association Medical Journal* à partir de 1855, puis dans *the Lancet* et la *Medical Gazette*. Les sujets les plus variés de chirurgie lui étaient familiers, mais où il brillait surtout, c'était dans l'étude de la nature et du traitement de la syphilis. En 1843, Parker devint *fellow* honoraire du collége des chirurgiens, et, lorsque la *British Medical Association* se réunit à Birmingham, il y lut une adresse remarquable sur le traitement du cancer par les caustiques. En quittant le service actif au *Queen's Hospital*, il ne continua pas moins à s'intéresser au succès de l'institution et y resta chirurgien consultant; aucune opération extraordinaire ne s'y faisait sans qu'il fût appelé à donner son avis. Parker était en outre membre du *Philosophical Institution*, et au début de sa carrière il fit des leçons sur Shakespeare, sur les rêves, sur l'influence de l'imagination, etc. Il mourut à Birmingham le 27 octobre 1871, laissant entre autres :

I. *Observations on Diseases of the Stomach.* Birmingham, 1836, in-8°. — II. *A General View of the Structure of Animals*, etc. Birmingham, 1837, in-8°. — III. *The Stomach in its Morbid States, being a Practical Inquiry*, etc. London, 1838, in-8°. Americ. Edition. Philadelph., 1839, in-8°. — IV. *A Manual of the Modern Treatment of Syphilitic Diseases*, etc. London, 1839, in-12. Americ. Edit. Philadelphia, 1839, in-8°. Cet ouvrage a obtenu plusieurs éditions. Etc. L. Hn.

Parker (Willard). Médecin américain, né à Hillsborough, dans le New-

Hampshire, le 2 septembre 1800. Il fit ses premières études à Chelmsford (Massachusetts), puis à la *Harvard University*, où il prit ses grades en 1826. Il s'appliqua alors à la médecine, fut pendant deux ans *house-physician* à l'hôpital de la marine à Chelsea, puis devint un élève de Warren en même temps qu'assistant pour l'anatomie à l'École de médecine. En 1829, il fut attaché à l'hôpital général de Massachusetts et l'année suivante obtint le diplôme de docteur à la *Harvard Medical School.*

Il entra presque immédiatement dans la carrière de l'enseignement médical et fit ses premières leçons sur l'anatomie à l'école de médecine de Woodstock (Vermont), puis devint professeur d'anatomie et par la suite professeur de chirurgie au *Berkshire Medical College*, à Pittfield (Massachusetts). En 1836, il passa à Cincinnati pour occuper la chaire de chirurgie au Collége médical de cette ville, et là il fut un collègue de Samuel D. Gross.

Peu après, Parker fit un voyage en Europe et à son retour se fixa à New-York, où il fut nommé en 1839 professeur de chirurgie au collége médico-chirurgical, charge qu'il conserva jusqu'en 1870; à cette époque il se retira avec le titre de professeur émerite. En 1845, il avait été nommé chirurgien du *Bellevue Hospital* et en 1856 du *New-York Hospital.* Enfin en 1866 il devint membre du Conseil de santé métropolitain, de nouvelle création. Parker mourut le 25 avril 1884, à New-York.

Parker fut aussi distingué comme professeur que comme opérateur; s'il manquait quelque peu de l'élégance si appréciée chez beaucoup de ses confrères, il n'en était pas moins un opérateur sûr et consciencieux. Il a peu publié. Il donna une édition anglaise du *Traité de chirurgie* de Cooper et mit au jour un certain nombre d'articles disséminés dans les recueils médicaux. Le dernier qu'il a écrit est intitulé : *Carbolic Acid in the Treatment of Wounds*, et a été publié dans le *New-York Medical Journal*, January 6, 1883. L. Hn.

PARKÉRIACÉES (*Parkeriaceæ* Hook. et Grév.). Groupe de Fougères, ne renfermant que les deux genres *Parkeria* Hook. et *Ceratopteris* Brongn., dont les représentants sont remarquables autant par leurs organes reproducteurs que par leur port et leur mode de végétation. Ce sont en effet des plantes aquatiques qui croissent dans les marais ou sur les bords des fossés remplis d'eau stagnante, les *Parkeria* dans l'Amérique tropicale, les *Ceratopteris*, au contraire, dans les régions chaudes de l'Asie et de l'Afrique. Leurs frondes, notamment les inférieures, sont profondément découpées; les frondes fertiles ont leurs bords enroulés en-dessous vers la nervure médiane et sur leur face inférieure sont disséminés çà et là des sporanges assez gros entourés d'un anneau plat et strié, très-court dans les *Parkeria*, beaucoup plus étendu dans les *Ceratopteris;* ce qui fait que, dans ces derniers, les sporanges ressemblent à ceux des Polypodes. Les spores, globuleuses dans les *Ceratopteris*, sont trigones dans les *Parkeria.*

Ed. Lef.

PARKES (Les deux).

Parkes (Edmund-Alexander). Célèbre médecin anglais, né non loin de Birmingham, vers 1820, suivit les leçons et les laboratoires d'*University College* et obtint de nombreuses médailles dans le cours de ses études. Il prit en 1841 le grade de bachelier en médecine, puis, de 1842 à 1845, servit dans l'armée comme *assistant-surgeon*. Il se rendit alors dans les Indes et eut là

l'occasion de faire des observations sur la dysenterie, l'hépatite et le choléra, qu'il publia par la suite dans des ouvrages spéciaux. A son retour en Angleterre, en 1846, il prit le titre de docteur et fut nommé médecin et professeur de clinique à *University College*, en même temps il exerça son art à Londres. En 1855, lors de la guerre de Crimée, son gouvernement le chargea d'organiser et de diriger un hôpital, qu'il établit à Renkioi, sur la rive asiatique des Dardanelles. Après la guerre, la nécessité d'une école de santé militaire fut universellement reconnue en Angleterre et, lorsqu'elle fut fondée en 1860, au fort Pitt, à Chatham, Parkes y obtint la chaire d'hygiène, qu'il conserva jusqu'à sa mort. Il dirigea en même temps un laboratoire d'où sortirent des travaux, remarquables. Sa collaboration aux *Department Blue Books*, à partir de cette époque, fut extrêmement importante et efficace au point de vue de l'hygiène publique. En 1854, il fut nommé *fellow* du Collége royal des médecins de Londres, puis en 1863 fut élu représentant de la couronne au *General medical Council*, dont il devint l'un des membres les plus influents; il usa de cette influence pour créer des fondations utiles et pour réformer l'enseignement de la médecine, les examens médicaux, etc. A la mort de Baly, la charge de médecin de la reine lui fut offerte; il ne l'accepta pas, mais la reine ne lui continua pas moins ses faveurs. Parkes fut en outre *fellow* honoraire de la Société royale de Londres à partir de 1861. Il mourut de tuberculose aiguë à Bitterne, près de Netley, le 15 mars 1876.

Parkes a été un professeur brillant; quoiqu'il ne se soit pas beaucoup livré à la pratique, son diagnostic était sûr et le traitement qu'il instituait répondait nettement aux indications. Il a beaucoup écrit dans le *Medical Times and Gazette, the Lancet*, le *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, qu'il dirigea quelque temps, etc., et a publié un grand nombre d'ouvrages très-estimés. Nous citerons seulement de lui :

I. *Dysentery and Indian Hepatitis*. London, 1846. — II. *Algide Cholera*. London, 1847. — III. *Diseases of the Skin* (édit. d'un ouvrage de Thomson). London, 1851. — IV. *The Early Cases of Cholera in London*. London, 1848. — V. *The Composition of the Urine in Health and Disease*. London, 1860. — VI. *A Manual of Practical Higiene*. 4th Edit. London, 1874, in-8°; 5th Edit. Ibid., 1878, in-8°. — VII. *On the Action of Liquor Potassae in Health and Disease*. In *Med.-Chir. Review*. — VIII. *On Diseases of the Heart*. In *Med. Times*, 1849. — IX. *On the Intestinal Discharges in Cholera*. In *London Journ.*, 1848. — X. *Gulstonian Lectures on Pyrexia*. In *Med. Times and Gaz.*, 1858. — XI. *Croonian Lectures on Nitrogenous Elimination*. In *the Lancet*, 1871. — XII. Les *Transactions* de la Société royale renferment de lui des mémoires *Sur l'élimination de l'azote dans l'action musculaire*, en 1867 et 1871, *sur les effets de l'alcool sur l'organisme humain*, en 1870, 1872 et 1874.

L. Hn.

Parkes (Samuel). Chimiste anglais, né à Stourbridge (comté de Worcester) en 1759, mort le 23 décembre 1825, à Londres. Nous devions une mention à ce savant pour ses travaux sur la chimie; ajoutons qu'il était membre d'un grand nombre de Sociétés savantes et dirigeait à Londres une importante fabrique de produits chimiques :

I. *Chemical Catechism*. London, 1806, in-8°; 5e édit., ibid., 1812, in-8°. — II. *Rudiments of Chemistry*. London, 1809, in-8°. — III. *Chemical Essays*, etc. London, 1815, 8 vol. in-8°.

L. Hn.

PARKIA. Genre de plantes, de la famille des Légumineuses, division des Mimosées, auquel R. Brown a donné le nom du célèbre voyageur Mungo Park, et qui lui-même est devenu le type d'une série des Parkiées. Le plus ancienne-

ment connu de ces végétaux était l'*Inga biglobosa* de Willdenow, dont l'inflorescence a la forme d'une poire, avec un étranglement plus ou moins prononcé vers le milieu de sa hauteur. Ses fleurs ont un calice irrégulier, cinq pétales valvaires, dix étamines et un gynécée de Légumineuse, qui devient une gousse bivalve. Ce sont des arbres de presque toutes les régions tropicales, à feuilles bipinnées. Les fleurs sont polygames, et chacune d'elles occupe l'aisselle d'une bractée, d'abord fortement imbriquée. Le *P. biglobosa* (*P. africana* R. Br.) est employé en Afrique par les nègres qui font griller ses semences, les brisent et les laissent fermenter dans l'eau. Quand la pâte commence à se putréfier, on la lave, puis on la pulvérise. On obtient ainsi une farine alimentaire, tonique, dont on fait des tablettes. C'est un condiment qui se mêle aux viandes cuites. La graine est entourée d'une substance farineuse qui sert à préparer un aliment et une boisson. C'est un des *Cafés du Soudan* connus, car d'autres graines ont également reçu ce nom. Outre les propriétés générales du café, celles-ci ont la réputation d'être aphrodisiaque. A Oware, il porte le nom de *Nety*, et R. Brown a cru que c'était le *Nitta* de Mungo-Park, dont la semence est un des *Doura* des indigènes. Dans l'archipel Indien, le *P. speciosa* Hassk. se vend dans les bazars comme alimentaire. Quant au *P. intermedia* Hassk., qui est de Java, c'est dans ce pays une plante médicinale. Ses graines sont amères et toniques.

H. Bn.

Bibliographie. — R. Brown, in *Oudn., Denh. et Clappert. App.*, 234. — Endl., *Gen.* n. 6810. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 605. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 1051. — H. Bn, *Hist. des pl.*, II, 36, 56, 67, fig. 24-27. H. Bn.

PARKIN (John). Médecin d'origine anglaise, servit longtemps dans la compagnie anglaise des Indes Orientales. Il se fixa plus tard à Madrid, en Espagne, où il vivait vers le premier tiers de ce siècle.

Parkin a beaucoup observé le choléra, en Angleterre et à Barcelone. Il était membre honoraire du Collége des chirurgiens de Londres. Nous connaissons de lui :

I. *On the Efficacy of Carbonic Acid Gas in the Diseases of Tropical Climates, with Directions for the Treatment of Acute and Chronic Stages of Dysentery*. London, 1836, in 8°. — II. *On the Antidotal Treatment of the Epidemic Cholera, with a Sketch of the Physiology of the Disease, as Deduced from that of Intermittent Fever*. London, 1836, in-8°. Cet ouvrage a été traduit en espagnol, en allemand et en italien. — III. *An Inquiry into the Cause, Nature and Treatment of Gout*, etc. London, 1841, in-8°. — IV. *On the Remote Cause of Epidemic Diseases*. London, 1841, in-8°. L. Hn.

PARKINSON (Les).

Parkinson (John). Très-savant botaniste et pharmacien anglais, né à Londres en 1567. Il exerça pendant de longues années la pharmacie à Londres, devint apothicaire de Jacques Ier et obtint de Charles Ier le titre de *Botanicus regius primarius*. La date de sa mort n'est pas connue, mais on a lieu de présumer qu'il vécut jusqu'à l'âge de soixante-douze ans. L'étude de la botanique fut son occupation favorite ; il avait un jardin rempli de plantes et de fleurs rares, et il s'attacha, dans ses écrits, à en décrire les propriétés aussi bien que les usages communs ou scientifiques. En 1629, il publia *Paradisi in Sole Paradisus terrestris, or a Choice Garden of all Sorts of Rarest Flowers* (London, 1629, in-fol., avec 109 fig. en bois, réimpr. en 1656, avec des addit.). Les plantes n'y sont point rangées en ordre ; il en décrit isolément environ un

millier. Malgré de nombreuses inexactitudes, ce livre est curieux en ce qu'il offre l'état des jardins anglais : ainsi l'on y cultivait à cette époque plus de 100 variétés de tulipes, 60 d'anémones, 62 de prunes, 64 de poires, etc. On doit faire remarquer qu'en se servant de l'expression de *Paradisus in Sole* l'auteur a voulu jouer sur son propre nom qu'il décomposait ainsi : *Park in sun*. Un recueil plus considérable encore est son *Theatrum botanicum*, en anglais (London, 1640, gros in-fol. avec un grand nombre de figures en bois), où il a décrit 3800 plantes classées en 17 tribus d'après les propriétés ou la conformation générale. Plus complet et plus original que les précédents ouvrages de Gérard et de Johnson, ce recueil est moins commode à consulter. Plumier a donné le nom de *Parkinsonia* à un joli arbuste de la famille des Légumineuses (*Biogr.* Didot).

Parkinson (James). Médecin anglais, mort vers 1835, à Hoxten (Middlesex), où il exerçait son art depuis de longues années. Il avait le titre de *Surgeon-apothecary* et de membre du Collége des chirurgiens de Londres. On désigne quelquefois sous le nom de *maladie de Parkinson* la paralysie agitante, que le savant médecin anglais décrivit pour la première fois en 1817, sous le nom de *Shaking Palsy*. Parkinson a du reste publié un assez grand nombre d'ouvrages estimés :

I. *Medical Admonitions, addressed to Families respecting the Practice of Domestic Medicine and the Preservation of Health*. London, 1799, 2 vol. in 12; 6e édit., ibid., 1812, in-8°. — II. *The Villager's Friend and Physician*, etc. London, 1800, in-12. — *The Hospital Pupil, or Observations*, etc. London, 1800, in-8°; 2e édit., ibid., 1817, in-12. — IV. *The Chemical Pocket-Book*. London, 1799, in-12. — V. *Hints for the Improvement of Trusses*. London, 1802, in-8°. — VI. *The Way to Health*. London, 1802, in-8°. — VII. *Observations on the Nature and Cure of the Gout*. London, 1805, in-8°. — VIII. *Observations on the Excessive Indulgence of Children*. London, 1807, in-8°. — IX. *Observation on the Act for Regulating Madhouses*. London, 1811, in-8°. — X. *Essay on the Shaking Palsy*. London, 1817, in-8°. — XI. *Observations on the Necessity of Parochial Fever Wards*. London, 1818, in-8°. — XII. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

Parkinson (J.-W.-A.). Fils du précédent, exerça la médecine à Hoxton, puis à Islington près de Londres. Il était membre du Collége royal des chirurgiens de la métropole. L'époque de sa mort nous est inconnue. Il a publié des mémoires *sur l'hydrocéphalie* (*London Medical Repositary*, 1817), *sur la fièvre typhoïde*, avec James Parkinson (*ibid.*, 1824), et a fait paraître divers ouvrages de Hunter. L. Hn.

PARKINSONIA. Descourtils a fait connaître, dans sa *Flore médicale des Antilles* (I, 54), qu'à Sigalina les mulâtres pulvérisent les fleurs de *Parkinsonia aculeata* L. et les emploient comme fébrifuges. On sait aujourd'hui que les graines ont les mêmes propriétés et servent surtout au traitement des fièvres intermittentes. L'écorce et les feuilles ont été appliquées au traitement de la consomption des enfants. Le *P. aculeata* est un arbre ou un arbuste, aujourd'hui transporté d'Amérique dans toutes les régions tropicales du globe. Il appartient aux Légumineuses-Cæsalpiniées, série des Eucæsalpiniées, et il a presque la fleur d'un *Cæsalpinia*, peu irrégulière, avec un calice membraneux, une gousse linéaire et toruleuse. Ses feuilles ont un pétiole court et spinescent et de longues pinnules, peu nombreuses, chargées de très-petites folioles. H. Bn.

Bibliographie. — Plum., N. *gen. amer.*, 25. — Lamk, *Illustr.*, t. 336. — Mér. et de L., *Dict.*

Mat. méd., V, 206. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 1035. — H. Bn, *Hist. des pl.*, II, 81, 171. H. Bn.

PARLATORE (Filippo). Médecin et naturaliste italien, né à Palerme le 8 août 1816, mort à Florence le 9 septembre 1877. Il fit ses études à l'Université de sa ville natale, se fit recevoir docteur en 1834 et pratiqua la médecine pendant plusieurs années. Il quitta la Sicile en 1840, parcourut l'Italie, la Suisse, la France, et assista en 1841 au Congrès des savants italiens à Florence. En 1842, le grand-duc de Toscane, Léopold II, rétablit en sa faveur la chaire de botanique supprimée depuis trente ans et lui confia la direction d'un herbier destiné à renfermer toutes les plantes connues. Parlatore fit à un moment donné un voyage dans le nord de l'Europe et pénétra jusqu'en Laponie. Outre sa célèbre *Flora italica*, qui a été son principal ouvrage, Parlatore a publié un grand nombre d'ouvrages et de mémoires sur diverses flores locales, sur la botanique comparée, sur la philosophie des sciences naturelles, la paléontologie végétale, etc. On les trouvera énumérés pour la plupart dans le *Thesaurus literaturæ botanicæ* de Pritzel. L. Hn.

PARMÉLIE (*Parmelia* Ach.). Genre de Lichénacées, qui a donné son nom au groupe des Parméliées.

Les Parmélies vivent sur les troncs d'arbres, les rochers et les pierres des murs. Leur thalle membraneux, très-rarement fruticuleux, est lobé ou à expansions diversement laciniées, de couleur jaune, grise ou brune. Les apothécies sont épaisses, urcéolées, d'abord concaves, puis planes. Les thèques, que l'iode concolore en bleu, renferment huit petites spores ellipsoïdes ou sphériques. Le conceptacle des spermogonies est noir ou de couleur foncée, et les stérigmates, articulés, portent des spermaties aciculaires, fusiformes.

On connaît environ cinquante espèces de ce genre. La plus répandue est le *P. saxatilis* Ach. ou *Lichen saxatilis* de Linné, qui se rencontre très-communément en Europe sur les rochers et les troncs d'arbres. Son thalle est gris cendré en-dessus avec les apothécies d'un brun roux. On l'employait autrefois, en infusion, contre la diarrhée et les fièvres intermittentes. Selon plusieurs auteurs, c'est lui qui constituait le *Muscus cranii humani*, auquel on attribuait une foule de vertus merveilleuses. On ne s'en sert plus, de nos jours, que dans la teinture; il renferme de l'acide chrysophanique.

Plusieurs autres *Parmelia* fournissent des matières colorantes qui pourraient être utilisées : tels sont notamment les *P. perlata* Ach., *P. conspersa* Ach., *P. acetabulum* Durb., *P. olivacea* Ach. et *P. stygia* Ach. ; ce dernier surtout donne une belle couleur pourpre foncé. D'après Mérat, le *P. physodes* Ach. est employé par les Kirghiz pour hâter la guérison des plaies.

Le *P. esculenta* Spreng. est le *Lecanora esculenta* Eversm. (*voy.* Lécanore).
Ed. Lef.

PARMÉNIE. Nom vulgaire donné à l'*Hellebore fétide* ou *Pied de griffon* (*Helleborus fœtidus* L.). Pl.

PARMENTIER (Antoine-Augustin). Dès l'année 1545, l'amiral anglais Walter Ralegh rapportait la pomme de terre de l'Amérique septentrionale, et en 1771 on en contestait encore l'utilité; c'est à peine si on la considérait

comme une dernière ressource dans des temps de disette, et on la donnait particulièrement aux cochons. Le discrédit du tubercule augmenta encore lorsque, dans une feuille publique (*Annonces, affiches et avis de la Haute et Basse-Normandie*, vendredi 1er février 1771, p. 19), on essaya de la représenter comme impropre à la nourriture de l'homme, et dangereuse à cause de ses propriétés affaiblissantes. L'abbé Terray, alors contrôleur général des finances, s'émut de cet entrefilet publié dans une feuille à peine connue à Paris, mais très-répandue en Normandie, où, à cause du voisinage de l'Angleterre, l'usage des pommes de terre s'était répandu mieux que partout ailleurs, et, le 26 février 1771, il écrivit à la Faculté de médecine de Paris pour lui demander son avis sur ce qu'il y avait de vrai ou d'erroné dans les accusations portées par le journal normand. La réponse de la Faculté vengea les pommes de terre des assertions de l'anonyme normand et, dans un mémoire qui a été imprimé sans doute pour être envoyé de tous côtés, de Gévigland, Bercher, Roux, Darcet, s'exprimèrent ainsi :

« Les pommes de terre, inconnues en Europe avant la découverte du Nouveau Monde où elles viennent naturellement, y ont été transplantées il y a environ deux siècles. Cultivées depuis ce temps-là pour la nourriture des hommes et des bestiaux, elles sont devenues si communes, qu'il n'y a presque plus de province où l'on n'en trouve, et où ces racines tubéreuses ne soient regardées comme une ressource utile en tout temps, et nécessaire dans le cas de disette. Excités par l'amour du bien public, tous les auteurs qui ont parlé de cet aliment ont cherché, par les éloges qu'ils en ont faits, à intéresser les cultivateurs et même à attirer l'attention du gouvernement sur un objet qu'ils regardent comme singulièrement important » (*Reg. comm. de la Faculté de méd. de Paris*).

Eh bien, malgré cet avis favorable des médecins de Paris, l'usage de la pomme de terre reste, en France, à peu près réservé aux pourceaux ; les mauvais plaisants s'en moquent, les grands croiraient dégénérer, s'ils la présentaient sur leurs tables somptueuses. Il y eut alors (1773) un homme, un modeste savant, qui défendit la cause du tubercule honni, méprisé, ridiculisé de tous côtés; la pomme de terre à la main, il se présente chez les grands, chez les ministres; il la déclare la subsistance d'un grand peuple, l'aliment du pauvre, le soutien dans la misère; il dit bien haut que cette pomme de terre, qu'il a étudiée, analysée avec le plus grand soin, recèle une fécule pure, d'une blancheur éblouissante, d'une saveur agréable ; qu'on peut en former des mets délicieux de toute espèce; qu'elle se multiplie avec une étonnante fécondité, dans un sol ingrat, presque sans culture. L'année 1785 arrive, le blé manque, les calamités s'étendent de toutes parts. Le même savant parvient alors à se faire écouter. Il obtient de Louis XVI le prêt de cinquante arpents d'une terre mauvaise, inculte, située aux portes de Paris (Sablons, près de Neuilly); il y plante la pomme de terre, dont les premières fleurs vont orner, dans un jour de cérémonie publique, la boutonnière du roi; le tubercule arrive à la maturité; il est distribué à profusion; il pénètre chez les grands, dans le peuple...; on finit par en raffoler, et dès lors la pomme de terre a suivi le chemin que l'on sait.

Honneur à l'homme qui a accompli cette sorte de miracle! Honneur à Parmentier, qui a doté l'humanité d'une admirable ressource alimentaire!

Il naquit le 17 août 1737, à Montdidier, dans le département de la Somme, d'une famille bourgeoise peu fortunée. Après avoir reçu les leçons d'un ecclé-

siastique, il commença très-jeune son apprentissage chez un pharmacien de sa ville natale. Bientôt après, en 1755, il vint à Paris se placer comme élève en pharmacie, chez son parent Simmonet. La guerre de Hanovre ayant éclaté, le jeune homme fut employé dans l'armée française en qualité de pharmacien (1757). La paix ramena Parmentier à Paris en 1763; il était déjà riche d'observations et plein du sentiment de ses forces. Il employa les premiers temps du retour et les fruits de son économie à son instruction; il suivit les cours de physique de l'abbé Nollet, ceux de chimie des frères Rouelle et, avec J.-J.-Rousseau, les herborisations de Bernard de Jussieu. Puis, en 1765, une place de pharmacien gagnant maîtrise étant devenue vacante aux Invalides, il se présente au concours et est nommé. Le brevet d'apothicaire major lui échut en 1778. C'est vers cette époque que commence la carrière brillante de Parmentier, celle qui l'illustra, et le rangea parmi les plus grands philanthropes de la France. Peu soucieux de faire parade de science, il n'a qu'un but : ne prendre que l'essentiel du vrai savoir, l'approprier aux objets du plus haut intérêt, avoir pour objectif principal le bien-être des peuples. Le point de départ de tous ses travaux fut le prix qu'il remporta en 1771, sur cette question proposée par l'Académie de Besançon : *La recherche des plantes alimentaires*, car à dater de cette époque on le voit publier d'année en année une foule de recherches, d'observations, d'analyses sur les grains, les farines, les maladies du froment, s'adresser aux bonnes ménagères, perfectionner la meunerie, la boulangerie, établir la mouture économique, travailler à la conservation des grains, au chaulage du blé, à sa carie, à sa moucheture, à la châtaigne, aux champignons, aux eaux communes, aux eaux minérales, à la panification, au maïs, à la patate, au topinambour, aux oiseaux de basse-cour, à l'économie rurale et domestique, à l'établissement des soupes économiques de Rumford, à la vigne et au vin, etc. En un mot, il ne resta étranger presque à aucun problème qui intéresse directement la vie de l'homme. A.-A. Parmentier, qui était resté célibataire, vivant avec sa sœur, femme de beaucoup de sens et d'esprit, est mort, à l'âge de 76 ans et cinq mois, le 17 décembre 1813, d'une affection chronique des poumons. Ses restes mortels furent portés au Père-Lachaise, et sur la pierre tumulaire on grava ces simples mots : CI-GIT PARMENTIER ; IL AIMA, IL ÉCLAIRA LES HOMMES ; MORTELS, BÉNISSEZ SA MÉMOIRE.

Voici les principaux ouvrages susceptibles d'interresser la médecine :

I. *Traité de la châtaigne*. Paris, 1770, in-12; Paris et Bastia, 1780, in-8°. — II. *Mémoire sur les plantes alimentaires*. Paris, 1772, in-12. — III. *Examen chimique des pommes de terre, dans lequel on traite des parties constituantes du froment et du riz*. Paris, 1773, in-12. — IV. *Méthode facile pour conserver à peu de frais les grains et les farines*. Paris, 1774, in-12. — V. *Analyse de la carie du froment*. Paris, 1776, in-4°. — VI. *Expériences et réflexions relatives à l'analyse des blés et des farines*. Paris, 1776, in-8°. — VII. *Manière de faire le pain de pommes de terre, sans mélange de farine*. Paris, 1779, in-4°. — VIII. *Mémoire sur les difficultés à vaincre dans l'analyse des eaux minérales*. Paris, 1780, in-8°. — IX. *Discours d'ouverture de l'Ecole de boulangerie*. Paris, 1780, in-8°. — X. *Recherches sur les végétaux nourrissants, qui, dans les temps de disette, peuvent remplacer les aliments ordinaires; avec de nouvelles observations sur la culture des pommes de terre*. Paris, 1781, in-12. — XI. *Expériences et réflexions relatives à l'analyse du blé et des farines*. Paris, 1781, in-8°. — XII. *Remarques sur l'usage et les effets des champignons*. Paris, 1782, in-8°. — XIII. *Mémoire sur les blés du Poitou*. Paris, 1783 (avec Cadet-de-Vaux). — XIV. *Quel serait le meilleur procédé pour conserver le plus longtemps possible, ou en grain, ou en farine, le maïs*..... Mémoire couronné par l'Acad. de Bordeaux, in-4°. — XV. *Instruction sur les moyens de suppléer à la disette des fourrages, et d'augmenter la subsistance des bestiaux*. Paris, 1785. — XVI. *Dissertation sur la nature des eaux de la Seine*..... Paris, 1787, in-8°. — XVII. *Vues générales sur les principes des eaux minérales*

de France. — XVIII. *Observations sur les fosses d'aisance.....* Paris, 1787 (avec Cadet-de-Vaux). — XIX. *Mémoire sur la culture des pommes de terre aux plaines des Sablons et de Grenelle.* Paris, 1787, in-8°. — XX. *Mémoire sur le chaulage, considéré comme préservatif de plusieurs maladies du froment.* Paris, in-8°. — XXI. *Mémoire sur les moyens d'augmenter la valeur réelle des blés mouchetés.* Paris, in-8°. — XXII. *Mémoire sur la manière de cultiver et d'employer le maïs comme fourrage.* Paris. — XXIII. *Traité sur la culture et les usages des pommes de terre, de la patate et du topinambour.* Paris, 1789, in-8°. — XXIV. *Instruction sur la conservation et les usages des pommes de terre.* Paris. — XXV. *Déterminer par l'examen comparé des propriétés physiques et chimiques, la nature des laits de femme, de vache, de chèvre, d'ânesse, de brebis et de jument.* Paris, 1790, in-8° (avec Deyeux). — XXVI. *Mémoire sur le sang.* Paris, 1791, in-4° (avec Deyeux). — *Mémoire sur la nature et la manière d'agir des engrais.* Paris, 1791, in-8°. — XXVII. *Analyse de la patate,* 1792. — XXVIII. *Mémoire sur les salaisons.* Paris, 1793, in-8°. — XXIX. *Rapport sur le pain des troupes.* Paris, 1800, in-8°. — XXX. Rapports : 1° *sur l'inoculation gratuite de la vaccine aux indigents;* 2° *sur les soupes de légumes, dites à la Rumfort;* 3° *sur la substitution de l'orge mondé au riz.* Paris, 1804, in-4°. — XXXI. *Instruction sur les moyens d'entretenir la salubrité et de purifier l'air dans les salles des hôpitaux militaires.* Paris, in-8°. — XXXII. *Vues générales sur la méthode de gouverner les vins en tonneaux et en bouteilles.* Paris, in-8°. — XXXIII. *Code pharmaceutique à l'usage des hospices civils, des secours à domicile.* Paris, 1807, in-8°. — XXXIV. *Vues générales sur l'eau considérée comme boisson des troupes.* Paris, in-8°. — XXXV. *Instructions sur les sirops et conserves des raisins destinés à remplacer le sucre.* Paris, 1808 et 1809, in-8°. — XXXVI. *Formulaire pharmaceutique militaire.* Paris, in-8°. — XXXVII. *Traité sur l'art de fabriquer les sirops et les conserves de raisins destinés à suppléer le sucre des colonies.* Paris, 1811, in-8°. — XXXVIII. *Aperçu des résultats obtenus de la fabrication des sirops et des conserves de raisins dans le cours des années* 1810 *et* 1811. Paris, 1812, in-8°. — XXXIX. *Nouvel aperçu des résultats obtenus de la fabrication des sirops et conserves de raisins dans le cours de* 1812. Paris, 1813. A. C.

PARMENTIÈRE. Nom donné fréquemment à la *Pomme de terre* (*Solanum tuberosum* L.). Pl.

PARNASSIE (*Parnassia* T.). Genre de plantes dicotylédones-polypétales, dont la place dans la classification a été fort discutée. On en a fait le type d'un groupe distinct (*Parnassiées*), et on l'a rapproché plus d'une fois des Piroles (qui ne sont pour nous qu'une forme polypétale des Éricacées). Mais aujourd'hui on s'accorde généralement à n'en faire qu'une série de la famille des Saxifragacées. Elles ont des fleurs régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle est légèrement concave et représente une écuelle peu profonde, sur les bords de laquelle s'insèrent le périanthe et l'androcée. Le calice est formé de cinq sépales, dont un antérieur, deux latéraux et deux postérieurs, imbriqués dans le bouton. La corolle est formée de cinq pétales alternes, imbriqués et marcescents. Les étamines, périgynes, sont en même nombre que les pétales, avec lesquels elles alternent; chacune d'elles est formée d'un filet libre et d'une anthère biloculaire, introrse, versatile, déhiscente par deux fentes longitudinales. Dans l'intervalle des étamines se trouvent cinq écailles multifides, à divisions grêles, subulées, terminées chacune par une glande capitée. Le gynécée est libre ; son ovaire uniloculaire est surmonté d'un style court, immédiatement partagé en trois, ou, plus souvent, en quatre petites branches stigmatifères. A celles-ci sont superposés un même nombre de placentas pariétaux qui, dans toute leur étendue, ou seulement dans leur portion inférieure, portent un nombre indéfini d'ovules anatropes, obliques ou transversaux, disposés sur plusieurs séries. Le fruit, à la base duquel persistent le périanthe flétri, les filets staminaux et les glandes, est capsulaire, s'ouvrant dans sa portion supérieure en trois ou quatre valves qui portent sur le milieu de leur face interne un placenta polysperme.

Les graines ont un tégument externe lâche et celluleux, dans lequel flotte

une masse intérieure qui renferme, sous un albumen membraneux ou nul, un embryon charnu, cylindroïde. Les Parnassies sont des herbes vivaces, glabres, qui, au nombre d'une douzaine d'espèces, habitent les régions tempérées et froides de l'hémisphère boréal et les montagnes de l'Inde, recherchant surtout les marais et les prairies humides. Leurs feuilles radicales sont alternes, avec un pétiole dilaté à la base et un limbe simple. Dans leur aisselle naissent des pédoncules uniflores, portant une ou plusieurs feuilles ou bractées vers le milieu de leur hauteur.

La seule espèce de notre pays, le *Parnassia palustris* L. (*Spec.*, 391), est une jolie petite plante vivace, glabre, qui croît dans les marais, les prés humides, etc., et porte dans nos campagnes les noms de *Hépatique blanche, H. noble, Fleur* ou *Gazon du Parnasse, Chiendent du Parnasse.* Ses feuilles basilaires sont pétiolées, cordées, à nervures convergentes, et sa hampe florale porte une feuille cordiforme-embrassante. La fleur est assez grande, à pétales blancs marqués de veines conniventes. Elle se montre en août et septembre et ne manque pas d'élégance; et c'est à cette époque qu'on doit la récolter et la faire sécher rapidement pour l'usage médical. Elle est tonique et astringente, et son action a été comparée à celle des Polygonacées riches en tannin. Son infusion est amère, rougeâtre. Traitée par une solution de sulfate de fer, elle devient d'un rouge foncé. Dioscoride la recommandait contre les ophthalmies, et il considérait ses graines comme astringentes et diurétiques. En Sibérie, c'est un remède populaire contre les rétentions d'urine (Rehmann, in *Nouv. Journ. de médec.*, V, 208). Gmelin a aussi indiqué (*Fl. Sibir.*, IV, 91) ses usages contre la strangurie et les calculs vésicaux. Cazin (*Pl. méd. indig.*, éd. 3ᵉ, 737) dit l'avoir employée avec succès « dans trois cas de diarrhée assez opiniâtre et dans deux cas de menstruation trop abondante, sans molimen utérin, chez des sujets débiles et d'un tempérament lymphatique ». En Allemagne, les paysans l'emploient contre les maladies des yeux, du foie, et comme antidiarrhéique, diurétique, etc. ; ils en ajoutent quelquefois à la bière commune. C'est dans la pharmacopée germanique l'*Herba et flores Hepaticæ albæ seu Parnassiæ.*

H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 246, t. 127. — L., *Gen.*, n. 384. — Adans., *Fam. des pl.*, II. 449. — Gærtn., *Fruct.*, I, 287, t. 60. — Lamk, in *Dict. encycl.*, V, 22; *Suppl.*, IV, 302; *Illustr.*, t. 216. — Payer, *Organogr. comp.*, 183, t. 39; *Fam. nat.*, 101. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, I, 639, 1004. — Endl., *Gen.*, n. 5039. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 193. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 206. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 657. — H. Bn, in *Adansonia*, XI, 7; *Hist. des pl.*, III, 339, 431, fig. 382-387; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 764. H. Bn.

PAROBO. On donne ce nom à une écorce, analysée autrefois par Henry père et qui a donné entre autres principes une substance très-amère. Elle est épaisse, l'épiderme est grisâtre, le liber formé de fibres de couleur fauve ou orangée, et elle provient du Brésil. On ne sait rien de certain sur son origine botanique : on l'a attribuée tantôt à une Euphorbiacée, tantôt, avec Aug. de Saint-Hilaire, à son *Simarouba Paraiba*. Elle se confond peut-être avec la seconde espèce de *Paratodo amer*, décrite par Guibourt et dont nous avons fait mention à l'article Paratodo (*voy.* ce mot). Pl.

PARODONTIS. *Voy.* Parulie.

PAROISSE (Jean-Baptiste). Médecin militaire français, fut en 1802 inspecteur général des hospices civils du département de la Seine, puis devint sous l'Empire chirurgien du roi de Naples, et chirurgien en chef du quartier général. Nous citerons de lui :

I. *Observation sur une tumeur enkystée près de l'articulation du genou.* In *Leroux, Journ. de méd.*, t. II, an IX (1801). — II. *Opuscules de chirurgie, suivis d'une notice sur l'épidémie qui a régné dans l'Andalousie en* 1800. Paris, 1806, in-8°. A. D.

PAROLE. Le mot parole est un de ceux qui embrassent des aperçus si nombreux et si divers, qu'il est indispensable d'exposer, tout d'abord, à quel point de vue nous nous proposons de traiter ce sujet.

Si nous écrivions une monographie sur la parole, l'ordre naturel et logique de notre exposition serait de traiter, en première ligne, des phénomènes physiques qui président à la production des sons, puis, appliquant nos connaissances de physique biologique à l'appareil phonateur de l'homme, nous étudierions la constitution anatomique du larynx et son mode de fonctionnement dans la voix articulée, pour arriver ensuite à la parole, c'est-à-dire à l'utilisation des sons, sans oublier l'examen du rôle important joué par le cerveau dans la phonation. En dernier lieu, nous traiterions le chapitre si complexe, si intéressant, de la pathologie, en distinguant nettement les maladies de la parole selon qu'elles sont dues à des lésions anatomiques ou à des troubles fonctionnels.

Notre tâche est beaucoup plus modeste. La majeure partie de ce programme a déjà été traitée dans des articles spéciaux, *nous n'avons donc à nous occuper ici que du mécanisme de la voix articulée.*

La parole humaine est composée de deux éléments appelés l'un voyelle, l'autre consonne. Ces deux éléments se trouvent en proportion variable selon la langue que l'on considère ; mais, en dehors de ces deux groupes principaux et de leurs variétés, il n'y a pas, dans aucun pays, dans aucune langue existante ou à créer, d'autres éléments phonétiques possibles.

Examinons donc successivement ce qu'on entend par voyelle et par consonne.

Voyelles. La *voyelle*, dit M. le professeur Gavarret[1], est un timbre spécial communiqué au chant ou à la parole par le son de hauteur déterminée correspondant à la forme donnée à la bouche par l'émission de la voix. »

La forme donnée à la bouche joue donc un grand rôle dans la prononciation des voyelles, et c'est cette forme matérielle que nous voulons uniquement considérer.

Nous nous contenterons également d'étudier les voyelles que nous prononçons journellement dans notre langue et non celles qu'*on pourrait* prononcer : nous laisserons donc de côté les interminables séries de sons voyelles qu'on trouve dans toutes les monographies qui traitent de ce sujet, car il est évident que le nombre des voyelles serait pour ainsi dire illimité, si l'on voulait tenir compte des nuances si multiples et si variées dont est susceptible le larynx humain. Cette étude, du reste, est plus du domaine de la musique que de celui de la parole.

Pour nous, il y a, en français, trois types de voyelles en dehors desquels les autres ne sont que des modifications, ou intermédiaires entre ceux-ci ; ce sont : I, A, OU.

[1] *Phénomènes physiques de la phonation et de l'audition*, p. 385.

Si, en effet, nous considérons la voyelle A comme un centre phonétique en avant et en arrière duquel se forment les différentes voyelles, nous aurons I pour la voyelle nécessitant les mouvements labiaux extrêmes en arrière, et OU pour les mouvements extrêmes en avant. Entre ces trois sons se placent une infinité d'autres ; nous nous bornerons à indiquer les principaux, afin d'en faire une étude spéciale.

Sans entrer ici dans des considérations d'acoustique dont on trouvera tout le développement à l'article Voix, nous rappellerons cependant qu'il faut considérer deux choses dans les voyelles : le son fondamental et les harmoniques. Le son fondamental est produit dans le larynx par les vibrations des cordes vocales ; les harmoniques naissent de la résonnance du son fondamental dans les cavités buccale, pharyngienne ou nasale. Aussi, pour les voyelles qui nécessitent un mouvement des lèvres en avant, la capacité buccale formant caisse de résonnance présente une capacité maximum jointe à une ouverture labiale minimum, ce qui donne naissance à des sons graves. Pour les voyelles qui réclament un mouvement des lèvres en arrière, c'est le contraire qui a lieu : la faible capacité de la caisse de résonnance concordant avec une large ouverture labiale donne des sons élevés. La voyelle A correspondant à une ouverture de la bouche en forme de porte-voix fournit un son plein, intermédiaire entre les sons graves et les sons aigus.

Si donc nous considérons le son A comme un son fondamental, et que, partant de là, nous portions graduellement nos lèvres en arrière, nous aurons successivement les sons AI, É, I. Si, au contraire, nous portons graduellement nos lèvres en avant, nous aurons successivement les sons EU, O, U, OU.

C'est de ces voyelles seulement que nous nous occuperons, en cherchant à nous rendre compte des mouvements qu'elles nécessitent.

Cette classification si simple des voyelles d'après le degré d'ouverture de la bouche a le grand avantage de concorder parfaitement avec les faits observés par les physiciens.

En effet, M. Kœnig est arrivé, à l'aide de diapasons parfaitement accordés, à caractériser les cinq voyelles principales par les sons propres et fixes suivants :

	I.	É.	A.	O.	OU.
Sons fixes caractéristiques.	$si^{\flat}_{6}$	$si^{\flat}_{5}$	$si^{\flat}_{4}$	$si^{\flat}_{3}$	$si^{\flat}_{2}$
Vibrations simples, en nombres ronds.. . . .	7520	3760	1880	940	470

On voit ici, comme dans notre classification, que la voyelle A est un centre d'où partent deux séries, l'une ascendante, correspondant au mouvement de retrait des lèvres et aboutissant aux sons aigus ; l'autre descendante, correspondant au mouvement des lèvres en avant et aboutissant aux sons graves.

La résonnance buccale est donc véritablement la partie importante dans le timbre des voyelles, et le degré d'ouverture de la bouche est certainement le principal facteur de ce problème.

Les expériences de M. Kœnig nous montrent en outre ce fait vraiment remarquable que pour chacune des principales voyelles le son propre de la cavité buccale varie d'une octave lorsqu'on passe d'une voyelle quelconque (rangée dans l'ordre ci-dessus) à celle qui la précède ou la suit :

Les voyelles *o*, *a*, *é*, *i*, sont donc les harmoniques paires du son-voyelle fondamental *ou*.

« Il me paraît plus que probable, dit M. Kœnig, qu'il faut chercher dans la

simplicité de ces rapports la cause physiologique qui fait que nous retrouvons toujours à peu près les mêmes cinq voyelles dans les différentes langues, quoique la voix humaine en puisse produire un nombre indéfini, comme les rapports simples entre les nombres de vibrations expliquent l'existence des mêmes intervalles musicaux chez la plupart des peuples. »

Mécanisme de prononciation des voyelles :

1. — A, AI, É, I. Nous avons dit que la voyelle A était la plus simple à prononcer : il suffit, en effet, pour la former, de donner à la bouche une légère ouverture en hauteur (environ 15 millimètres mesurés entre les deux bords libres des lèvres) en laissant les lèvres suivre le mouvement des mâchoires, sans les porter ni en avant, ni en arrière. La langue, remplissant le plancher de la bouche, est légèrement déprimée; le voile du palais est élevé.

Dans cette position, le tuyau vocal a la plus grande capacité et la plus grande ouverture qu'il puisse acquérir, et l'on ne doit pas s'étonner de voir combien le son produit est plein.

Si pendant que nous prononçons la voyelle A nous élevons légèrement la base de la langue, nous produirons le son AI, puis, si nous réduisons l'ouverture de la bouche à 10 millimètres environ, par un mouvement des lèvres en arrière, et que nous approchions légèrement la pointe de la langue des arcades dentaires inférieures, tandis que sa partie dorsale se dirige vers la partie postérieure de la voûte palatine, nous produirons le son É.

Si nous exagérons ces positions, si surtout nous retirons fortement les lèvres en arrière en rapprochant les dents et en appuyant la pointe de la langue contre les dents inférieures, nous aurons le son I.

Dans cette position, la bouche est ouverte en largeur, et non plus en hauteur comme elle l'était pour la voyelle A. De plus, le rapprochement de la langue et du palais divise la bouche en deux cavités de résonnance ayant chacune un son propre distinct. La petite cavité, qui est située en avant, a un son évidemment plus élevé que celui de la grande cavité, qui est située en arrière. Ces deux sons É et I sont les deux plus élevés que nous trouvions dans la série des voyelles et, d'après les travaux de M. Kœnig, ils correspondent l'un à 3760 vibrations, l'autre à 7520, alors que pour prononcer la voyelle A il n'en faut que 1880.

Voilà pour les mouvements effectués en arrière de la position A.

2. — E, EU, O, U, OU. Si maintenant, tout en prononçant la voyelle A, nous arrondissons un peu les lèvres, et que nous élevions en même temps légèrement la langue, en maintenant le voile du palais élevé, nous aurons les sons E, EU. Enfin, si nous exagérons cette dernière position en arrondissant par conséquent davantage les lèvres, en élevant un peu plus le dos de la langue pour obstruer davantage l'orifice pharyngien, nous produirons le son O. Pour produire les sons U et OU, les lèvres se portent davantage encore en avant, l'ouverture buccale diminue et devient minimum pour OU, en même temps que la longueur du tuyau devient maximum. La langue se rétracte de plus en plus, mais le voile du palais continue à être élevé. L'allongement progressif du tuyau vocal et le rétrécissement graduel de son ouverture donnent naissance à des sons qui deviennent d'autant plus graves que la capacité intérieure est plus grande et que l'ouverture est plus étroite.

Pour cette série de voyelles, comme pour la voyelle A, la bouche ne présente qu'une seule cavité résonnante. Le ton le plus bas du son propre à cette cavité

résonnante se présente pour la voyelle OU (470 vibrations, Kœnig), qui correspond au maximum de capacité et au minimum d'ouverture.

3. Voyelles nasales. Nous venons de voir que, si l'ouverture de la bouche variait, si la position de la langue éprouvait quelques changements, le voile du palais était constamment maintenu élévé par la contraction des muscles staphylins. Mais, si le voile du palais est abaissé, les voyelles prononcées dans ces conditions prennent immédiatement un timbre nasal particulier qui les sépare complétement des précédentes. Les premières s'appellent voyelles pures ou buccales, les secondes voyelles nasales.

L'étude des voyelles IN, AN, ON, UN, montre que la seule différence qu'on puisse noter entre elles et les voyelles pures similaires réside uniquement dans une position différente du voile du palais.

En effet, si, prononçant la voyelle A, on baisse le voile du palais de manière à diviser le courant d'air entre la bouche et les fosses nasales, on produira le son AN. Le mouvement de la langue et des lèvres est absolument le même pour ces deux sons; l'élèvement ou l'abaissement du voile du palais est le seul signe fonctionnel qui les distingue.

Si nous portons les lèvres en arrière, comme pour É, et que nous maintenions le voile du palais abaissé, en ayant soin toutefois d'abaisser la pointe de la langue, nous aurons IN. Il faut remarquer que, pour la bonne prononciation de cette voyelle IN, les lèvres sont moins rétractées que pour la voyelle analogue I, et que la langue tapisse le plancher de la bouche.

Pour les voyelles UN et ON, le voile du palais étant abaissé, les lèvres restent arrondies comme pour O.

Nous pourrions donc nous résumer par les deux tableaux suivants :

En arrière.		En avant.
I, *é*, *ai*.	A.	*e*, *eu*, *o*, *u*, OU.
IN.	AN.	*on*, UN.

Nous venons de voir que les organes qui concourent à la formation des voyelles sont les lèvres, la langue et le voile du palais; nous allons étudier maintenant quelle est la part de chacun de ces organes dans la production de ces sons, et les défauts qui naîtraient de l'absence ou de la paralysie de l'un d'eux.

A dire vrai, on est assez embarrassé pour prouver si, en dehors du larynx, bien entendu, ce sont les lèvres, la langue ou le voile du palais, qui jouent le principal rôle dans la production des voyelles. Nous pensons cependant que l'ouverture de la bouche tient la première place et que dans tous les cas une ouverture rationnelle de la bouche est absolument indispensable pour l'émission irréprochable d'une voyelle.

Pour ce qui est du rôle du voile du palais dans la prononciation des voyelles, nous nous sommes borné, à l'exemple de beaucoup d'autres, à placer au devant des narines un petit miroir ou une lame d'acier bien polie et à rechercher les changements produits selon que nous prononcions une voyelle pure ou une voyelle nasale. On constate, de cette manière, que dans la prononciation des voyelles pures il ne passe pas trace d'air à travers les fosses nasales, tandis que, si on prononce des voyelles nasales, on voit immédiatement une grande quantité de vapeur d'eau venir se condenser sur la glace ou sur la lame d'acier.

L'air passe donc bien évidemment par les fosses nasales, qui agissent alors comme des cavités résonnantes et communiquent aux voyelles dites nasales le timbre particulier qui les distingue.

Czermak croit avoir remarqué que le voile du palais prend une position différente, et que tout au moins il change de forme pour chaque voyelle. Mais il nous paraît que ces expériences extrêmement délicates à pratiquer sont plus difficiles encore à expliquer et à justifier, car, étant donné la sensibilité extrême du voile du palais, il nous semble difficile d'avoir une foi bien robuste dans des résultats obtenus comme l'ont été ceux de Czermak.

Ce qu'il y a de certain, c'est que la division congénitale ou accidentelle du voile du palais entraîne toujours avec elle un nasonnement plus ou moins grave de la voix, mais que cependant les voyelles sont le plus souvent prononcées assez distinctement, alors que l'articulation des consonnes fait complétement défaut, surtout pour les divisions congénitales.

Dans les paralysies du voile du palais consécutives à une diphthérie cutanée, le timbre de la voix est seulement altéré et prend le caractère nasillé. Dans le cas de paralysie labio-glosso-laryngée, le malade peut le plus souvent prononcer les voyelles *a*, *é*, *i*, tandis qu'il lui est généralement impossible de prononcer *o* et *u* par suite de la paralysie des lèvres.

Or, d'après les expériences de Czermak, ce serait précisément pour l'*i* que le voile du palais serait le plus élevé, ce qui est en contradiction avec l'observation clinique.

Après cette étude rapide de la production des voyelles, nous passerions tout de suite à leur classification au point de vue de la tonalité qu'elles présentent, si nous ne voulions pas attirer l'attention des spécialistes sur un fait trop laissé en oubli; nous voulons parler du rapport des mouvements de la langue avec ceux des lèvres.

D'après ce que nous avons dit précédemment, et comme résultat de l'étude à laquelle nous nous sommes livré, relativement au mode de production des voyelles, nous croyons pouvoir affirmer que *les mouvements de la langue sont dans un rapport inversement proportionnel à ceux produits par les lèvres pour une même voyelle donnée*, c'est-à-dire qu'à un grand mouvement de la langue en arrière correspond un grand mouvement des lèvres en avant, qu'à un petit mouvement des lèvres en avant correspond un petit mouvement de la langue en arrière, et réciproquement.

Exemple : nous avons démontré que, pour prononcer la voyelle I, nous étions obligés de faire prendre aux lèvres leur position extrême en arrière pendant que la langue se portait en avant et venait s'appuyer sur la face interne des dents inférieures, tandis que, pour la prononciation du son OU, les lèvres sont portées dans leur position extrême en avant, et la langue est rétractée le plus possible.

Mais la constatation du fait aurait peu d'intérêt, si elle n'avait une application directe.

Lorsque les lèvres s'allongent et que la bouche, faisant fonction de résonnateur, s'agrandit par la rétraction de la langue, le son doit être nécessairement grave; c'est là un point d'acoustique bien connu. Donc E, EU, O, OU, constituent une série de sons dont la gravité augmente d'autant plus que le mouvement des lèvres en avant et de retrait de la langue s'accentuent davantage.

La réciproque est vraie, et, lorsque les lèvres se rétractent et que la langue

s'avance, nous produisons graduellement des sons de plus en plus aigus, tels que É, I.

Les deux sons voyelles U et OU diffèrent surtout entre eux par le degré de reculement de la langue. Pour OU la langue est beaucoup plus rétractée que pour U. Aussi le son OU est-il plus grave que le son U.

Il est une remarque que nous voulons encore faire et qui se résume par la proposition suivante : *L'ouverture interdentaire et l'espace compris entre la voûte palatine sont dans un rapport inversement proportionnel au mouvement de rétraction de la langue.*

En effet : 1° L'ouverture interdentaire diminue dans le sens suivant :

a, o, e, é, u, i.

2° La langue se rétracte de plus en plus, suivant :

i, u, é, e, o, a.

3° L'espace compris entre la voûte palatine et la langue diminue progressivement, suivant :

a, o, e, é, u, i.

Donc, quand l'espace interdentaire ainsi que l'espace compris entre la voûte palatine et la langue sont maximum, le mouvement de rétraction de la langue est minimum.

Exemple :

a espace intermédiaire maximum.

a espace linguo-palatin maximum.

a mouvement de rétraction de la langue nul.

Classification des voyelles. De même qu'au point de vue des mouvements nécessités pour leur prononciation nous avions trois voyelles principales I, A, OU, entre lesquelles venaient se placer d'autres sons intermédiaires, nous avons également des sons intermédiaires entre le grave et l'aigu. Certaines voyelles,

CLASSEMENT DES VOYELLES

1. D'APRÈS LE DEGRÉ D'OUVERTURE DE LA BOUCHE.	2. D'APRÈS LA POSITION OCCUPÉE PAR LA LANGUE ET LES LÈVRES.	3. D'APRÈS LEUR CARACTÈRE PHONÉTIQUE					
		BUCCALES			NASALES		
		Graves.	Moyennes.	Aiguës.	Graves.	Moyennes.	Aiguës.
Ouverte.	Lèvres en arrière et langue en avant.		A AI	I É		AN IN	
Mi-ouverte.	Lèvres en avant et langue en arrière.	O OU U	E EU		ON	UN	

nées d'un faible mouvement de progression de la langue et de recul des lèvres, n'appartiennent pas à la classe des sons aigus, AI, par exemple. D'autres, produites par un faible mouvement des lèvres en avant et de régression de la langue, ne sont pas des voyelles véritablement graves, EU, par exemple. Nous leur donnerons le nom de moyennes ou douces.

Le tableau précédent montre comment doit s'opérer, selon nous, le classement physiologique des sons voyelles.

Diphthongues. Les auteurs ne disent presque rien des diphthongues; il nous semble pourtant que le sujet en vaut la peine. Car, sans parler des grammairiens, qui sont pour la plupart dans l'erreur, il y a nombre de physiologistes qui considèrent à tort comme diphthongue la réunion de deux ou plusieurs voyelles ne formant qu'un son unique.

Une diphthongue est la réunion de deux sons voyelles différents qui sont prononcés en une seule et même émission de voix. Les diphthongues diffèrent des voyelles en ce qu'elles sont absolument instables, tandis que celles-ci peuvent être soutenues et leur son prolongé. Telles sont :

	EXEMPLE
oi	loi
oin	soin
oui	fouine
ui	lui
uè	duègne
oué	fouet

Mais il ne faudrait pas croire que *au*, *ai*, *eu*, *œu*, *ou*, sont des diphthongues.

Ainsi que nous l'avons précédemment démontré, ce sont des sons voyelles, qu'on peut appeler, si on veut, polygrammes, par opposition aux voyelles *a*, *é*, *i*, *o*, *u*, qui sont monogrammes.

Il ne faut pas non plus regarder comme de véritables diphthongues *ien*, *ié*, *iai*, *ian*, *ia*, *ion*, que quelques grammairiens ont appelées diphthongues mouillées. On s'est laissé tromper par l'orthographe, on a dit *ié*, par exemple, se compose de la voyelle *i* et de la voyelle *é*, deux sons différents : donc c'est une diphthongue; on n'a pas pris garde que *ié* se prononce comme s'il s'écrivait *yé* ou *illé* avec un *l* mouillé. Ceux qui les ont appelées diphthongues mouillées avaient entrevu la chose, car à la vérité c'est tout simplement une syllabe formée par l'articulation de la consonne *ll*, mouillée, avec la voyelle *é*. Ainsi :

ien est la même chose que	. . . .	yen, illin, illain.
ié	—	yé, illè.
iai	—	yai, yè, illè, illai.
ian	—	yan, llan.
ia	—	ya, illa.
ion	—	yon, illon.

L'*y*, ici, n'est pas une voyelle, mais bien une consonne. Qu'on essaye, en effet, de prolonger cette lettre comme cela se fait pour les voyelles, on ne le pourra pas. Ce n'est autre chose que la consonne *ll*, et, de même qu'au point de vue phonétique on peut écrire indifféremment :

ai ou *è*

on peut écrire aussi :

iai, *iè*, *yai*, *illai*.

Il faut également remarquer que les associations de voyelles que nous avons données plus haut comme des diphthongues n'ont pas toujours cette valeur. En poésie, par exemple, il est parfaitement admis que certaines diphthongues sont comptées pour deux syllabes. Nous citerons comme exemple le mot *nuage*, qui dans la conversation ordinaire a deux syllabes, tandis que dans un vers il devra en former trois par suite de la disparition de la diphthongue *ua;* exemple : *nu-a-ge*.

Cette séparation des deux éléments de la diphthongue est ce qu'on appelle une diérèse.

Vaïsse a émis sur les diphthongues une opinion que nous ne partageons pas, mais que nous ne pouvons passer sous silence, vu la notoriété scientifique de l'auteur.

Pour lui, ce qu'on appelle généralement diphthongue n'existe pas. C'est une syllabe ordinaire composée d'une consonne et d'une voyelle. *Des deux éléments d'une diphthongue*, dit-il, *il y en a un qui est nécessairement une consonne*.

A dire vrai, nous n'avons pas trouvé quelles étaient les raisons pour avancer cette proposition. Nous avons bien vu que pour Vaïsse *la voyelle est caractérisée par un état particulier de tension des parois du pharynx sous l'action des muscles constricteurs de cette cavité, état de tension qui se produit exclusivement pour les voyelles*, et nous croyons que dans sa pensée, l'un des éléments de la diphthongue, étant accompagné de cette tension caractéristique, la diphthongue est détruite et devient une syllabe ordinaire.

C'est ainsi que pour lui *ou*, comme dans les mots *ouate*, *oui*, *oie*, *oint*, est une consonne; de même pour *u* dans *huit*, *nuage*, *lueur*, *suant*.

« L'on ne comprend pas, dit encore cet auteur[1], comment ceux qui ont défini les diphthongues n'ont pas été frappés de ce fait que toutes les voyelles ne paraissaient pas, après tout, susceptibles de se soumettre à cette union prétendue, à cette fusion de leurs valeurs, et comment ils ne se sont pas demandé à quoi il tenait que telles voyelles en se rapprochant pussent former une diphthongue, tandis que telles autres ne le pouvaient pas; pourquoi, par exemple, on peut réunir en une syllabe *ia* et *ai* (ail) et non pas *éa* et *aé*. »

Nous répondrons à cela que cette impossibilité n'existe pas. De ce qu'en français on ne prononce pas *éa* et *aé* d'une seule émission de voix, il n'en faudrait pas conclure qu'on ne le peut pas. Cette impossibilité réside uniquement dans les règles de la prononciation française, car l'italien et l'espagnol considèrent *éa* et *aé* comme des diphthongues dans une infinité de mots.

Donc cet argument tiré de l'impossibilité de former des diphthongues par l'association de telles ou telles voyelles ne nous paraît pas fondé et nous croyons au contraire, pour notre part, que toutes les combinaisons possibles de voyelles entre elles sont considérées comme diphthongues dans quelque langue.

Kersten fait remarquer, avec beaucoup de raison, qu'il est bien plus facile d'exécuter les mouvements labiaux d'avant en arrière que d'arrière en avant. C'est ce qu'expliquent les affinités des voyelles pour former des diphthongues.

Nous ajouterons que ce mariage de voyelles, où chacune d'elles conserve son individualité tout en constituant, grâce à cette union, un tout différent de chacune d'elles, nous paraît être en harmonie complète avec ce que nous observons, et cette fois sans conteste, pour les consonnes dites doubles.

[1] Art. PAROLE dans le *Supplément de l'Encyclopédie mod.*, p. 277.

Personne ne songe à nier que *bl*, *br*, *pl*, *br*, *gl*, etc., ne soient des combinaisons dans lesquelles chacune des consonnes garde sa prononciation particulière tout en se prononçant cependant dans une seule articulation ; en un mot, ne sont-ce pas également des diphthongues ? Et si en français ces consonnes doubles ne sont pas plus communes, la raison en est dans le génie de notre langue qui, sans être dure, ne présente pas cependant les articulations douces de l'italien et de l'espagnol. Le français à ce point de vue nous semble être une langue intermédiaire. Voyez en effet l'allemand, l'anglais, le russe, les articulations doubles y sont plus fréquentes que chez nous, tandis que dans l'espagnol ou l'italien nous n'en rencontrons que fort peu.

Bien que j'aie l'occasion de revenir tout à l'heure sur les consonnes diphthongues, je tiens cependant à montrer immédiatement la différence qui sépare la diphthongue voyelle de la diphthongue consonne. La diphthongue voyelle, quelle que soit la rapidité de sa prononciation, peut toujours se décomposer ; c'est un son composé dont il est toujours facile de dégager les deux composantes. Il n'en est pas de même de la diphthongue consonne. Le son initial peut être modifié plusieurs fois, mais il n'est pas possible de le décomposer. Et, bien qu'il soit possible de séparer les deux éléments qui forment la diphthongue consonne, tous deux n'existent pas à part comme sons ; il n'y a toujours qu'un seul son.

Pour nous donc il y a des diphthongues voyelles, et, quant au mécanisme de leur prononciation, il n'y a qu'à les décomposer pour le connaître.

Pour la diphthongue *oi*, par exemple, qui se prononce *oua*, il faut faire les manœuvres nécessitées par *ou* et par *a* et prononcer ces deux sons en une seule émission de voix. De même pour toutes les autres diphthongues.

Consonnes. Qu'est-ce qu'une consonne ?

C'est une définition bien difficile à donner et qui, en tout cas, nécessite quelques explications préalables destinées à faire bien connaître la nature de la consonne.

Le mouvement d'inspiration ayant introduit de l'air dans les poumons, si le courant d'air expiré s'échappe par le larynx en faisant vibrer les cordes vocales, il se produit des sons ; l'expiration est dite sonore. Si pour une raison quelconque le passage du courant d'air à travers le larynx n'a pas mis les cordes vocales en vibration d'une manière régulière, l'expiration s'accompagne d'un simple bruit ; l'expiration est dite muette. Cette expiration muette ou sonore peut être utilisée pour la parole à haute voix et la parole à voix basse ou chuchotée.

Les voyelles elles-mêmes, qui, ainsi que leur nom l'indique, sont des sons, peuvent cependant être produites à voix basse, c'est-à-dire sans le secours des vibrations laryngiennes, mais par la simple résonnance dans la cavité buccale du bruit du courant d'air expiré.

Si maintenant nous prenons cette voyelle produite par une expiration sonore ou muette et qu'à l'ouverture de la bouche modifiant la caisse de résonnance nous ajoutions des obstacles nouveaux provenant de la position de la langue ou des lèvres, nons aurons la consonne.

La consonne est donc le résultat de manœuvres spéciales de la langue ou des lèvres ayant pour but de modifier la sortie naturelle de l'air expiré, que cette expiration soit muette ou sonore.

Il résulte de la définition même que nous venons de donner de la consonne que les manœuvres spéciales de la langue ou des lèvres jouent le plus grand

rôle dans leur production. C'est donc ce mécanisme que nous allons étudier maintenant.

Parmi ceux qui se sont le plus distingués dans cette étude, nous citerons Müller[1], Kersten[2], Stephen de la Madelaine[3], Gerdy[4], Fournié[5], Morin[6], Vaïsse[7], Milne-Edwards[8], etc. Mais il est regrettable de dire que des résultats complétement différents séparent trop souvent des observateurs également recommandables.

Nous ne voulons pas donner ici la liste complète des classifications proposées, mais nous pensons cependant qu'un tableau récapitulatif, comprenant quelques-unes d'entre elles, ne serait pas inutile pour résumer brièvement les opinions des auteurs et faire connaître l'état de la question.

Il est une préoccupation qu'on retrouve dans un grand nombre de classifications : Quelles sont les consonnes qui peuvent être prolongées ou soutenues? Quelles sont celles qui sont explosives? Au premier abord ces questions ne paraissent pas d'une importance capitale, mais, si on se reporte à l'époque où elles furent émises et que l'on considère que les voyelles étaient souvent définies *des sons qui peuvent être prolongés*, on voit que le motif de cette investigation était de savoir si certaines consonnes ne pourraient pas être classées parmi les voyelles.

C'est ainsi que Kersten, Müller, Vaïsse, ont partagé les consonnes en deux grandes catégories : 1° consonnes soutenues; 2° consonnes non soutenues ou explosives.

CLASSIFICATION DE KERSTEN

1° *Articulations muettes et instantanées.*

	Linguo-gutturales.	Linguo-dentales.	Labiales.
Intérieures.	»	N	M
Moyennes.	G	D	B
Explosives	K	T	P

2° *Articulations bruyantes et continues.*

	Gutturales.	Linguo-gutturales.	Linguo-palatales.	Linguo-dentales.	Dento-labiales.	Labiales.
Intérieures.	»	»	»	»	»	*w*
Moyennes..	»	*g*	»	*z*	*j*	*v*
Fortes.	*h*	»	»	*s*	*ch*	*f*
Roulantes	»	»	*r*	»	»	»
Coulantes..	»	»	*l*	»	»	»

CLASSIFICATION DE MULLER

1° *Consonnes sonores soutenues.*

Orales.	V, F, J, C, H, S, R, L, Z.
Nasales.	M, N.

2° *Consonnes muettes explosives.*

Simples..	B, D, G.
Aspirées..	P, T, K.

[1] *Manuel de physiologie*. Traduction de Jourdan, 2e édit., 1851.

[2] *Essai sur l'activité du principe pensant considérée dans l'institution du langage*, t. II, 1853.

[3] *Théories complètes du chant*, 2e édit., 1864.

[4] *Notes sur la voix*. In *Bull. des sc. médic. de Férussac*, t. VII, 1830, et *Physiologie didactique et critique*, 1830.

[5] *Physiologie de la voix et de la parole*, 1866, et *Physiologie des sons de la voix et de la parole*, 1877.

[6] *Traité de prononciation*, 1855.

[7] Art. Parole dans le *Supplément de l'Encyclopédie moderne*, Firmin Didot.

[8] *Leçons sur la physiologie*, t. XII, art. Voix.

CLASSIFICATION DE VAÏSSE

		6 SOURDES OU APHONES.	14 SONNANTES OU HÉMIPHONES.	
		Orales.	Orales.	Nasales.
			9 muettes ou closes.	
6 sons non susceptibles de se prolonger.	Labiales.	P	B	M
	Palatales	T	D	N
	Gutturales.	K	Gue	Gne
			11 aspirées sifflantes.	
29 sons susceptibles de se prolonger, dont 14 consonnes et 15 voyelles. .	Dento-labiales.	F	V	»
	Inféro-dento-linguales . . .	S	Z	»
	Antéro palato-linguales. . .	Ch	J	»
	Labiale pure	»	ou	
	Linguo-labiale.	»	u	
	Médio-palato-linguale . . .	»	Y	
	Latéro-linguale	»	L	»
	Antéro-trémulo-linguale. .	»	R	»

D'autres, ont classé les consonnes tantôt suivant les organes qui concourent à leur formation, tantôt suivant leur caractère phonétique; souvent même ces deux modes de classement sont pratiqués en même temps.

C'est ainsi qu'ont procédé Gerdy, Morin, Stephen de la Madelaine, Becquerel, Magendie, Fournié.

GERDY

Labiales : B, P.
Nasales : N, M. Gn.
Dento-labiales : V, F.
Linguales antéro-sifflantes : Z, S, J, Ch.
— muettes : L, R, D, T.
Linguales : G, K.

MORIN

Labiales fortes : J, Ch.
— douces : M, B, P.
— dentales : V, F.
Sifflantes aiguës : S, Z.
Sommo-linguales : N, L, D, T, R.
Radico-linguale dure : K.
— douce : G.
Toto-linguales : Ll, Gn.

STEPHEN DE LA MADELAINE

Muettes : K, P, T.
Soufflées : F, H, S.
Vocales : B, D, G, L, M, N.
Soufflées vocales : R, S, V, Z.

BECQUEREL

Semi-voyelles. { nasales : M, N. / linguales : L, R.
Consonnes proprement dites. { labiales : B, V, P. / dentales : D, T. / gutturales : K, G. / sifflantes : F, S, Z.

MAGENDIE

Lettres vocales : P, T, D, L, G, K, M, N (et toutes les voyelles).
Lettres non vocales : F, V, S, X, Z, J, R, H.

ÉDOUARD FOURNIÉ

RÉGIONS.	SOUFFLANTES.	MURMURANTES		VIBRANTES.	DEMI-EXPLOSINES.	EXPLOSIVES.
		orales.	nasales.			
Glottique.	H					
Linguo-palatine postér. .	*jota* (espagnol)	*g* (guensli)	*ng* (longueur)	R	*g* (gamin)	K
— moyenne.	*ch* (chat)	*j* (jardin)	*gn* (seigneur)		*dj* (adjudant)	*tch*
— antér. . .	S	Z	N	R	D	T
Linguo-dentale		*th* (anglais)			DZ	TS
Linguo-palatine latérale.		L, LL				
Labio-dentale.	F	V				
Labiale.			M		B	P

Enfin, M. H. Milne-Edwards partage les sons de la voix humaine en classes, genres, espèces et variétés, comme dans le tableau suivant :

Ire CLASSE. — Voyelles ou phonantes
(Sons laryngiens continus.)

IIe CLASSE. — Semi-voyelles ou hémiphonantes
(Sons-laryngiens prolongeables, mais intermittents ou hémiphonants trimulants, dus à l'action du porte-voix.)

1re espèce : *linguale*	R
2e espèce : *gutturale*	J

IIIe CLASSE. — Aphoniques ou sons muets
(Ne pouvant être émis à haute voix sans le concours d'une voyelle laryngienne et caractérisés par le son engendré dans le porte-voix.)

Ier ordre. — *Phonantoïdes.*
Sons muets correspondant à chacune des voyelles proprement dites (*e* muet, etc.).

IIe ordre. — *Consonnes proprement dites.*
1er *genre.* — Aspirées.

Espèce	Variété			
1re espèce : *aspirées labiales*	1re variété : douce			P*h*
	2e variété : rude			B*h*
2e espèce : *aspirées dentales*	1re variété : douce			T*h*
	2e variété : rude			D*h*
3e espèce : *aspirées gutturales*	1re variété : *palatales*			H
	2e variété : *vélaires*	douce		K
		rude		G
	3e variété : *profondes*			*guh*

2e *genre.* — Consonnes continues.

Espèce	Variété			
1re espèce : *spirantes*	1re variété : *labiales*	rude		F
		douce		V
	2e variété : *labio-buccale*			W
	3e variété : *dentales*	rude		Z
		douce		S
	4e variété : *linguo-palatales*	douce		C
		sifflante	alvéolaire	*ch*
			dentale	*ts*
		gutturale		*dj*
2e espèce : *coulantes* ou *liquides*	1re variété : linguo-palatale			L
	2e variété : dentale			*th*
3e espèce : *résonnantes*	1re variété : labiale			*m*
	2e variété : dentale			*n*
	3e variété : gutturale			*ng*

Pour nous, il nous a paru plus rationnel de classer les consonnes d'après le mode de fermeture du canal buccal :

1° Fermeture au moyen des lèvres : labiales.

2° Fermeture au moyen de la langue : linguales.

Cette classification si simple sera développée par les observations que nous pourrons recueillir chemin faisant, mais ce ne seront que des sous-divisions ayant seulement pour but d'indiquer avec une précision plus grande le mode de formation de chacune des consonnes.

Mais, avant de commencer cette étude, nous ferons remarquer que nous parlerons durant le cours de notre exposition : 1° du jeu des organes dans la *préparation* de la lettre; 2° de la facon dont se produit l'articulation née de l'union de la consonne que nous étudierons et d'une voyelle quelconque. Ce sont, en effet, deux choses différentes. Comment savoir si telle ou telle consonne est muette ou sonore, si on ne la prononce pas seule, dans des syllabes inverses, par exemple, en maintenant pendant un certain temps les organes dans les positions qu'ils doivent occuper pour la former? Comment savoir si elle est

explosive ou si elle ne l'est pas, si on ne la joint pas à une voyelle pour étudier comment se produit l'articulation?

Pour nous guider dans nos délicates recherches, nous avons eu soin d'utiliser tous les moyens mécaniques indiqués, pour révéler les mouvements des divers organes qui concourent à l'articulation des sons.

C'est ainsi que nous avons comparé nos propres observations avec les *inscriptions des mouvements phonétiques*, obtenues par M. Rosapelly (*Trav. du laboratoire de M. Marey*, année 1876, p. 109, 131), au moyen d'appareils enregistreurs spéciaux, et que nous avons eu le plaisir de constater la complète concordance de nos résultats avec ceux de cet observateur si expérimenté.

C'est ainsi que nous avons répété à différentes reprises les ingénieuses expériences de J. Oakley Coles (*Transactions of the Odontological Society*, vol. IV, nouv. sér., 1872) *On the Production of Articulate Sound*, dont les résultats ne concordent pas toujours avec les nôtres, surtout en ce qui concerne les consonnes B, P, G, K, J, CH, N.

CONSONNES LABIALES

M.

C'est une des consonnes les plus faciles et les plus naturelles à prononcer, aussi est-ce une de celles que les enfants prononcent de bonne heure.

Si nous étudions cettel ettre dans sa préparation (fig. 1), nous voyons qu'elle est formée par le simple passage de l'air à travers les fosses nasales et par la résonnance qui se produit dans le creux de la bouche; celle-ci étant complétement fermée par le rapprochement naturel et sans contraction des lèvres. M. Oakley Coles est le premier qui ait fait remarquer que le voile du palais est en contact avec la base de la langue.

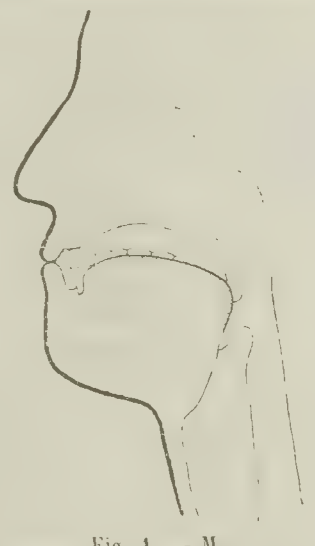


Fig. 1. — M.

Müller s'exprime ainsi sur cette consonne : « La bouche se ferme à l'aide des lèvres pour la prononciation de l'*m*. Quelques physiologistes, Rodolphe entre autres, sont partis de là pour ranger cette lettre parmi les labiales, mais elle n'est point une lettre labiale. Ce n'est point l'acte de la fermeture de la bouche qui lui donne naissance; elle ne se forme qu'après cette occlusion, par le simple passage de l'air à travers le canal nasal, avec résonnance du cul-de-sac de la cavité orale ». Mais il semblerait que la conviction de Müller n'est pas très-solide, car il se contredit en ces termes, un peu plus bas : « Quant à la nature intime de l'*m*, elle a été reconnue par les Anciens. Quintilien l'appelait une *lettre mugissante*, surtout à la fin des mots. Un autre auteur (Terentianus) dit qu'elle mugit dans l'intérieur de la bouche et qu'elle produit un son caché et obscur. *Clauso quasi mugit intus in ore... Mugit intus abditum et cæcum sonum* ».

Avec Chladin nous l'appellerons labio-nasale, malgré l'affirmation de Kersten qui lui donne le nom de labiale intérieure et la classe parmi les articulations *muettes* et instantanées. Selon ce dernier, les lèvres pour la former rentrent toutes deux en se contractant, et l'air, au lieu d'être poussé, est retenu. Il lui paraît, en outre, qu'on ne l'entend que lorsque les lèvres s'ouvrent pour livrer passage

à la voyelle dont l'*m*, consonne muette, n'est qu'une forme. M. Rosapelly nous donne la preuve matérielle du contraire dans son très-intéressant travail sur les inscriptions des mouvements phonétiques. Il nous a montré, par des tracés graphiques extrêmement probants, que dans l'articulation de l'*m* l'occlusion des lèvres est complète; que, le voile palatin étant abaissé, le courant d'air s'échappe par le nez; que l'*m* s'accompagne d'un son de voix et que les cordes vocales et le larynx vibrent dans son émission : nous n'hésitons donc pas à regarder cette consonne comme essentiellement sonore.

Lorsqu'on veut prononcer cette consonne en la faisant suivre d'une voyelle, c'est-à-dire lorsqu'on veut prononcer une syllabe, MA, par exemple, les lèvres se détachent alors brusquement, et la bouche, prenant l'ouverture nécessitée par la prononciation de la voyelle *a*, laisse échapper l'articulation avec une sorte d'explosion.

B, P.

Dans la prononciation de la consonne B, les lèvres sont doucement réunies (fig. 2) et le courant d'air, trouvant le voile du palais élevé, s'échappe uniquement par la bouche en produisant un son[1].

M. Fournié dit que dans le *b* le voile du palais est abaissé, de sorte que l'air

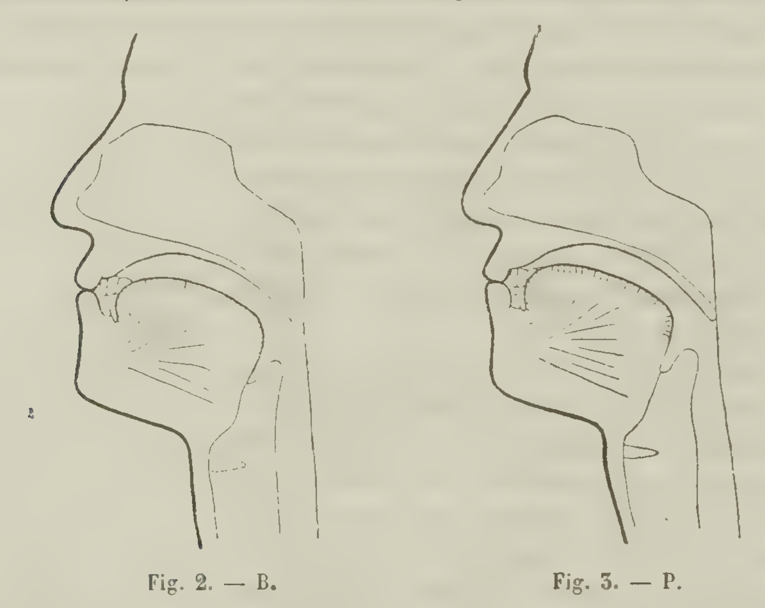


Fig. 2. — B. Fig. 3. — P.

s'écoule en partie par les fosses nasales, en partie par la bouche. Pendant la prononciation du *b*, on constate qu'il y a un léger retentissement de son dans les fosses nasales. Nous avons répété cette expérience, et, malgré notre bonne volonté, nous n'avons jamais constaté le retentissement en question. Nous ajouterons que l'appareil enregistreur de M. Rosapelly constate que le voile du palais est élevé.

L'articulation BA est une demi-explosive; elle est produite par le brusque écartement des lèvres cédant à la pression du courant d'air.

[1] Müller et Kersten considèrent cette lettre comme muette; il nous semble, au contraire, que de la position occupée par les lèvres pour sa formation résulte la production inévitable d'un son, car les lèvres légèrement rapprochées ne peuvent pas moins faire que d'entrer en vibration, à la façon d'anches membraneuses, sous l'influence du courant d'air expiré. Si ces physiologistes avaient étudié cette lettre dans sa préparation, comme nous le disions plus haut, peut-être n'auraient-ils pas commis cette erreur.

Donc, consonne sonore et explosive.

La position des lèvres est à peu près la même pour la consonne P que pour la précédente. Cependant les lèvres, réunies pour l'une et l'autre de ces lettres, le sont peut-être avec plus de force pour le P (fig. 3) que pour le B. Pour toutes deux, la langue est complétement immobile dans le plancher de la bouche. M. Oakley Coles indique au contraire pour toutes deux un contact de la langue avec la voûte palatine, que nous n'avons, pour notre compte, jamais rencontré. Elle est absolument muette dans sa préparation[1]. Quant à l'articulation PA, elle est pour ainsi dire jetée hors de la bouche avec explosion, par suite de la disjonction brusque des lèvres cédant à une poussée énergique de l'air.

En résumé, consonne muette et explosive.

V, F.

Pour la formation de la consonne V, supposons la bouche fermée et les lèvres rapprochées normalement; découvrons alors les dents supérieures (fig. 4) et replions un peu la lèvre inférieure[2], de façon que son bord vienne s'appliquer sur le tranchant des incisives supérieures. La partie antérieure de la langue est aplatie sur le plancher de la bouche, mais les bords de la partie postérieure sont légère-

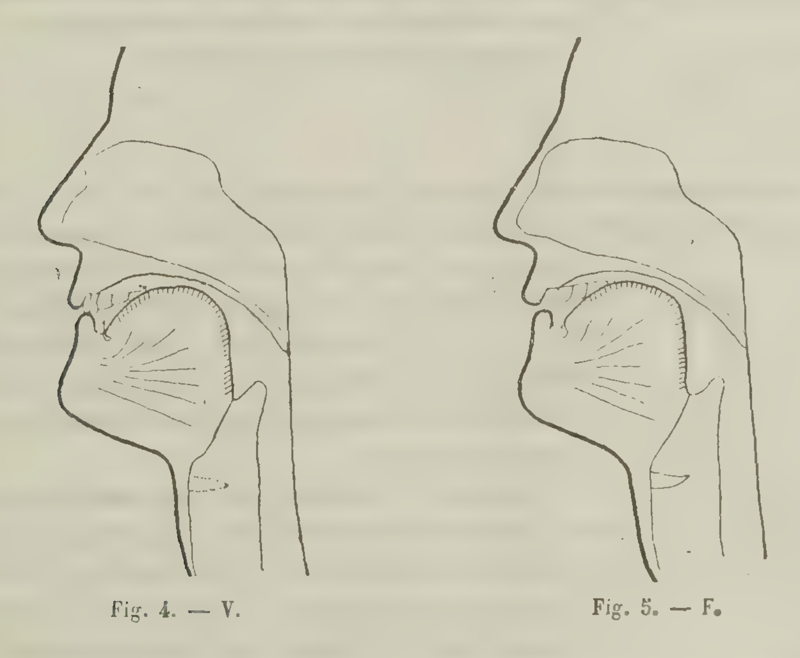


Fig. 4. — V. Fig. 5. — F.

ment relevés et viennent s'appuyer sur la face interne des trois grosses molaires. Le sillon médian antéro-postérieur de la langue est ainsi plus marqué, de telle façon que le courant d'air expiré est conduit avec plus de force sur les dents supérieures où il vient se briser en produisant un son caractéristique.

La consonne F (fig. 5) se produit exactement de la même façon que V; la seule différence qui existe entre ces deux lettres, c'est que l'une, V, est très-sonore, et

[1] M. Rosapelly constate également l'absence des vibrations laryngiennes, et il ajoute même que le *b* ne diffère du *p* que par les vibrations du larynx qui accompagnent l'émission du *b*. Magendie classe le *p* parmi les lettres vocales!

[2] Guillaume dit, au contraire, qu'elle résulte du mouvement d'élévation de la lèvre inférieure arrivant au contact des dents de dessus, puis s'en détachant. Cela peut être vrai pour ceux qui ont l'habitude d'avoir la bouche ouverte, mais ce n'est pas, ce nous semble, une position physiologique.

que l'autre, F, est muette. On les appelle, à juste titre, des consonnes soufflées [1].

CONSONNES LINGUALES.

L.



Fig. 6. — L.

Dans la préparation de cette consonne, la langue se porte au palais [2] et s'appuie, par ses bords seulement, sur toute l'arcade dentaire supérieure.

La base de la langue restant abaissée, la partie centrale de la voûte palatine est libre, ce qui constitue entre la langue et la voûte un petit réservoir (*fig.* 6).

Lorsqu'on veut articuler la consonne, le courant d'air expiré s'accumulant dans le réservoir en question presse énergiquement sur la langue et la détache nettement du palais en produisant la consonne.

Pour produire l'articulation LA, la langue, qui est au palais, s'abaisse, et la bouche prend l'ouverture réclamée par la voyelle qu'on prononce.

Consonne linguo-palatale sonore.

R.

Pour la prononciation de cette lettre, la langue occupe à peu près la même position que pour la consonne précédente; seulement la langue, au lieu de s'appuyer, par sa pointe, sur la saillie formée par l'arcade dentaire supérieure, en est légèrement éloignée (fig. 7), et le courant d'air, venant rencontrer la langue dont les muscles sont contractés, la met en vibration [3] et donne naissance à la consonne R, essentiellement sonore.

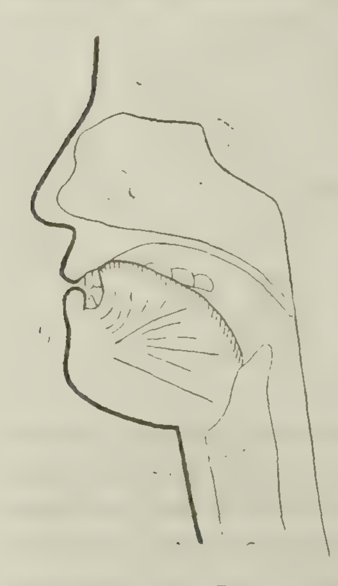


Fig. 7. — R.

Stephen de la Madelaine a remarquablement décrit le mécanisme de la prononciation de cette lettre. Voici comment il s'exprime : « La langue, qui est à peu près dans la position nécessaire pour le T, s'efforce de rester collée au palais, et l'air travaille à l'en détacher. De cette résistance et de cette action résulte une vibration de la pointe de la langue, semblable à celle de la glotte, si ce n'est que celle-ci a deux membranes qui frémissent, tandis que la pointe de la langue tremble seule et que ses oscillations sont plus étendues ». Il fait également remarquer avec raison que, pour la prononciation de cette consonne, l'air classé par les poumons est

[1] Windmitlanter par Kempelen.

[2] Guillaume dit que, pour la prononciation de T, D, L, N, la pointe de la langue est *projetée entre les dents!* La réfutation de semblables opinions est trop élémentaire pour que nous nous y arrêtions.

[3] Kersten pense que la muqueuse palatine vibre avec la langue.

mis en vibration, une fois par la glotte, où il se transforme en voix, l'autre fois près de la langue, où se forme la lettre.

M. Donders, qui a fait une très-intéressante étude sur la prononciation de la lettre R, dont il distingue quatre sortes, estime que pour l'R normal, ou roulé, comme on dit au théâtre, le nombre des vibrations *simples* produites varie de 60 à 70 par seconde.

Lorsqu'on prononce cette lettre[1] en grasseyant, la langue n'est pas en vibration et la pointe n'en est pas dirigée vers le palais. La pointe de la langue est appuyée contre les dents inférieures, et le dos de la langue étant placé au point d'union du palais et du voile obstrue la sortie de l'air qui s'échappe avec un timbre guttural. Ce n'est plus la langue qui vibre, c'est le voile du palais. Cette prononciation est très-commune et ne constitue véritablement pas un défaut, en français du moins, quand elle n'est pas trop exagérée.

L'R de grasseyement est exclusivement produit, d'après M. Dubois-Raymond, par les frémissements de la luette poussée en avant par le courant d'air; à son bruit caractéristique correspond un nombre de vibrations simples qui varie de 38 à 56 par seconde[2].

C'est essentiellement une consonne linguo-palatale sonore.

D, T.

Si nous dirigeons la langue vers le palais, en appuyant ses bords sur

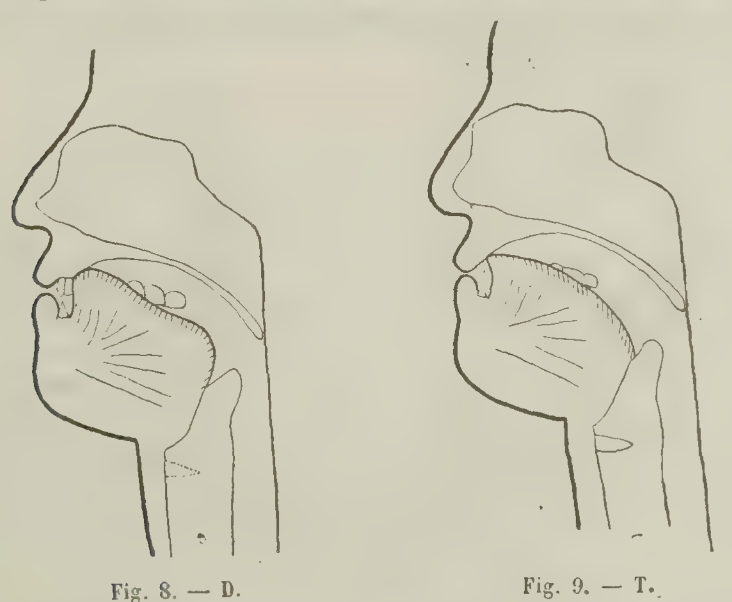


Fig. 8. — D. Fig. 9. — T.

tout le pourtour de l'arcade dentaire supérieure, et sa partie dorsale au point d'union du palais avec le voile (fig. 8), l'air enfermé entre la voûte du palais et la langue résonne fortement en produisant la consonne sonore D.

Si nous abaissons un peu le dos de la langue (fig. 9), de manière à laisser un passage plus facile à l'air et à l'empêcher de résonner, en même temps que nous supprimons la vibration laryngienne, nous produisons la consonne muette T.

[1] Magendie la classe parmi les lettres non vocales, et Gerdy l'appelle linguale antérieure *muette!*

[2] Gavarret, *loc. cit.*, p. 372.

Ce sont deux consonnes linguo-dentales.

Les articulations DA, TA, se produisent par l'abaissement de la langue et en donnant aux lèvres une ouverture convenable pour la prononciation de la voyelle.

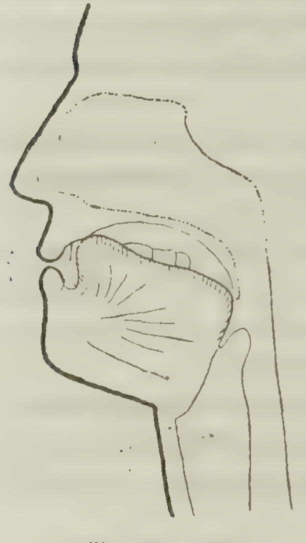


Fig. 10. — N.

N.

La langue occupe à peu près la même position pour cette consonne que pour L; toutefois l'occlusion buccale est rendue complète par le rapprochement intime des bords de la langue avec les parois buccales (fig. 10). De plus le voile du palais est abaissé, et l'air passe en grande partie dans les fosses nasales[1] où il prend un timbre semblable à celui de M. La syllabe NA se forme en détachant la langue de la voûte palatine, et cela sans effort, sans explosion, et en donnant à la bouche l'ouverture demandée par la voyelle.

Consonne nasale et sonore[2].

Z, S.

Pour prononcer ces deux consonnes, les lèvres ne jouent aucun rôle et se portent à volonté en avant ou en arrière, selon la voyelle qui les suit. Les dents

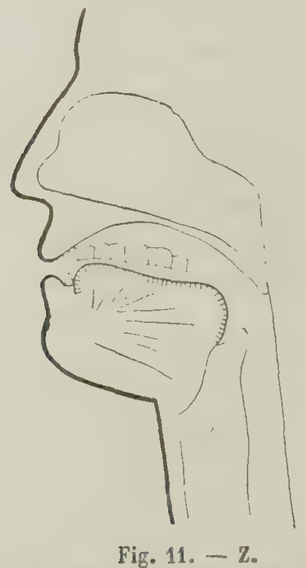


Fig. 11. — Z.



Fig. 12. — S.

sont rapprochées sans être serrées, *la pointe de la langue appuyée contre l'arcade dentaire inférieure*[3]. De plus, la face dorsale de la langue prend une

[1] Kersten dit que c'est à tort que cette consonne a été appelée nasale. Il croit que « le souffle, au lieu de se diriger du larynx vers l'endroit où se forme l'articulation, doit plutôt être retenu ou repoussé. » Le point important, selon lui, c'est que l'occlusion du canal soit complète, que cette occlusion ait lieu au moyen de la langue emprisonnée entre les dents supérieures, que ce soit même *en attachant la langue à la lèvre supérieure.*

[2] Kersten pense également que c'est une articulation muette. Les explications déjà données pour expliquer la qualité de *sonore* que j'ai donnée à la consonne M s'appliquent également à N.

[3] Guillaume prétend que la pointe de la langue est fixée contre les dents de dessus, et cette erreur est partagée par nombre de professeurs du Conservatoire.

forme concave par la constitution d'un sillon médian longitudinal obtenu par un léger relèvement des bords de la langue qui viennent s'appuyer sur la face interne des molaires supérieures et inférieures. Cette concavité est extrêmement importante (fig. 11), car elle sert à conduire l'air directement sur les dents où il vient se briser; mais le relèvement des bords de la langue empêche en outre le courant d'air de s'échapper sur les côtés de la bouche. Lorsque cette disposition n'est pas observée, il en résulte un défaut de prononciation qu'on nomme le zézayement. Si nous conservons toutes ces positions, en abaissant cependant un peu plus la base de la langue, en agrandissant par conséquent le passage pour l'air expiré, nous produisons l'S (fig. 12).

Z est sonore; S est muet. Ce sont deux consonnes soufflées.

J, CH.

La bouche étant fermée naturellement, nous l'entr'ouvrons en portant un peu les lèvres en avant, et nous touchons, très-légèrement, le pourtour du palais, avec les bords de la langue, en laissant toutefois au niveau des incisives un

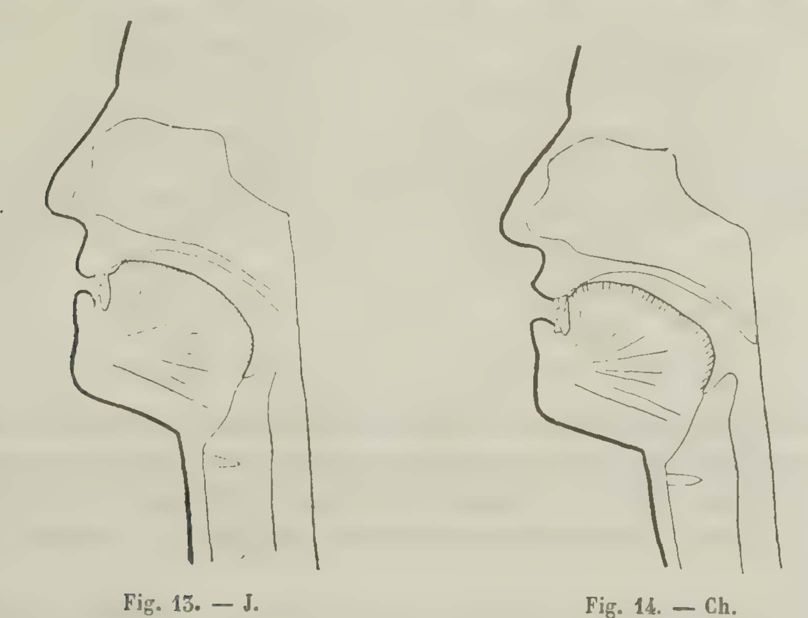


Fig. 13. — J. Fig. 14. — Ch.

petit passage. Le courant d'air expiré, resserré dans un étroit passage formé par la langue et la voûte palatine, viendra se briser avec force sur le tranchant des dents (fig. 13) en produisant la consonne sonore J[1]. Le CH se produit de la même façon par une semblable disposition de la langue; les lèvres, cependant, sont allongées un peu plus en avant (fig. 14); c'est une consonne muette[2].

Ces deux consonnes J, CH, appartiennent à la classe des linguales[3] soufflées,

[1] Nous avons été étonné de trouver les lignes suivantes dans la *Physiologie de la voix et de la parole*, de M. le docteur Édouard Fournié, ouvrage si remarquable sur bien des points : « Dans le J, *la partie antérieure et moyenne de la langue est appliquée contre le voile du palais*, mais elle en est séparée par un petit espace à travers lequel le murmure vocal s'écoule avant que le détachement subit de la langue ait complété le caractère de cette consonne qui, outre le murmure précité, s'accompagne d'un bruit particulier *qu'elle emprunte au petit canal formé par la langue et le palais.* »

[2] Müller la considère comme sonore.

[3] Gerdy leur donne avec raison le nom de linguales antérieures sifflantes, mais Morin et Kersten les considère comme des labiales. Selon eux, la langue en repos, retenue, n'agit pas pour la prononciation de ces lettres. C'est une erreur grossière qui n'aurait pas dû leur

car c'est évidemment à la position qu'occupe la langue qu'elles doivent leur formation.

G, K.

On a vu que, dans notre classification, nous avions fait entrer les consonnes G, K[5], parmi les linguales, alors qu'un grand nombre d'auteurs avaient cru devoir en faire une classe à part sous le nom de gutturales.

Assurément leur caractère phonétique est d'être gutturales; mais c'est parler au figuré que de dire qu'elles se prononcent de la gorge. Pour prononcer G, la pointe de la langue est appuyée contre le bord alvéolaire du maxillaire inférieur, afin que le dos de la langue ait la plus grande hauteur possible. Le

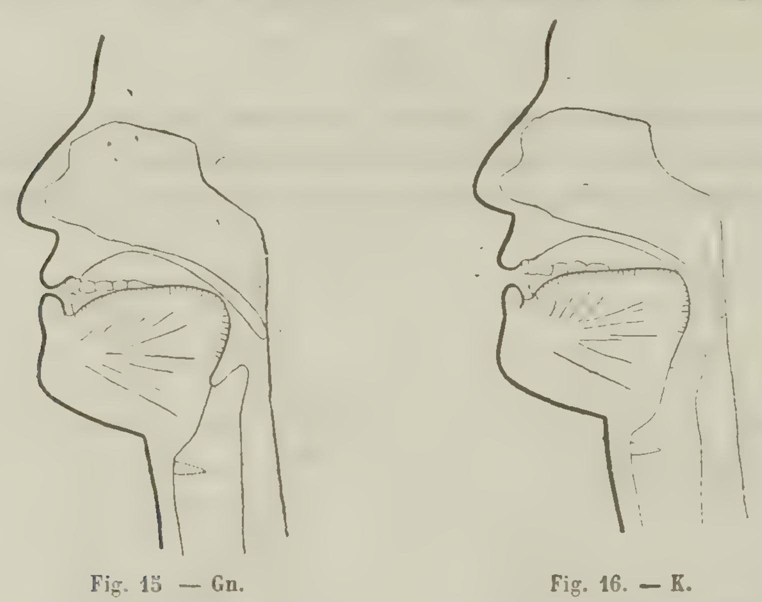


Fig. 15 — Gn. Fig. 16. — K.

dos de la langue est placé à l'entrée de l'isthme du gosier contre les piliers antérieurs du voile, de telle façon que l'air lancé par les poumons ne trouve qu'un petit passage pour s'échapper, et, comme ce passage est tout à fait au fond de la bouche, il prend un caractère sourd auquel on a donné le nom de guttural.

Pour le K la manœuvre est la même, seulement la vibration laryngienne, qui existait pour le G, manque pour le K. De plus, le dos de la langue est appliqué plus près encore des piliers, si bien que les bègues, par exemple, qui sont pris de spasmes au moment où ils forment cette lettre extrêmement dure, éprouvent une sorte d'étranglement très-marqué.

Müller et Kersten rangent ces consonnes parmi les muettes; quant à Magendie, elles sont pour lui toutes les deux vocales!

GN, LL.

Ces deux consonnes prennent le nom de mouillées. Elles se prononcent toutes

échapper, à Kersten surtout, qui donne un excellent moyen pour reconnaître qu'elles ne sont pas labiales. La lèvre inférieure, dit-il, ne contribue pas à la formation du J, chose dont il est facile de s'assurer en la retournant sur le menton pendant la prononciation. Si nous faisons cette expérience pour les deux lèvres, nous voyons que le son n'est pas altéré, et que, par conséquent, les lèvres ne jouent aucun rôle dans leur formation.

[1] Guillaume regarde ces lettres comme formées par le mouvement de projection de la pointe de la langue contre la voûte palatine.

deux la totalité de la langue au palais, les dents étant rapprochées. Mais pour GN (fig. 17) il y a un son nasal qui n'existe pas pour LL (fig. 18).

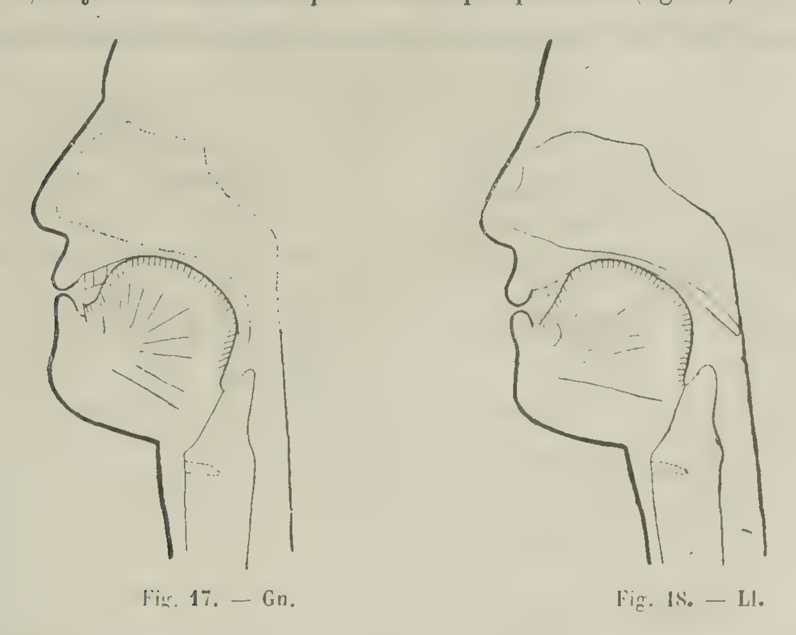


Fig. 17. — Gn. Fig. 18. — Ll.

La prononciation de ce double L mouillé, qui n'est autre que celle de l'Y entre deux voyelles, n'est pas dans les habitudes de certaines parties de la France : c'est ainsi que quelques personnes prononcent à tort *artileur* au lieu d'*artiyeur*.

X.

Pour être complet, nous parlerons de cette lettre: mais il est juste de dire qu'elle n'a pas de prononciation particulière, et qu'elle est en français ce qu'elle était en latin et en grec: le signe simple d'une articulation composée.

En effet, X se prononce *ks* comme dans *luxure, exploit : luksure, eksploit*, ou *gz* comme dans *exercice, Xénophon : egzercice, Gzénophon.*

Devant un c doux, il a la valeur d'un k; *excès, excepter*, se prononcent *ékcès, ékcepter.*

Dans quelques mots, tels que *Xerxès, six, dix, Bruxelles*, il prend le son de s; on dit : *Gzercès, sis, dis, Brucelles.*

Enfin, dans les mots *sixain, deuxième, dixième*, on prononce l'X comme un Z, et on dit *sizain, deuzième, dizième.*

Résumé. Classification proposée. On a vu que nous avions partagé les consonnes en deux grandes catégories : labiales, linguales.

Mais, si la langue ou les lèvres jouent le premier rôle dans la production des consonnes, il n'en est pas moins vrai que d'autres organes, tels que les dents ou la voûte palatine, tiennent aussi un rôle important. Toutefois, nous n'avons pas, comme beaucoup d'auteurs, placé sur la même ligne les lèvres, les dents, la langue et le palais, car sans la langue ou les lèvres à quoi serviraient les dents ou le palais dans l'articulation des consonnes? Toutes en effet ont besoin de la langue ou des lèvres pour être prononcées, tandis qu'un certain nombre d'entre elles s'articulent sans le secours des dents ou du palais.

TABLEAU SYNOPTIQUE PRÉSENTANT LA CLASSIFICATION DES CONSONNES

1° D'APRÈS LES ORGANES QUI CONCOURENT A LEUR FORMATION.		2° D'APRÈS LA POSITION OCCUPÉE PAR LES ORGANES QUI CONCOURENT A LEUR FORMATION.	3° D'APRÈS LE CARACTÈRE PHONÉTIQUE PRÉSENTÉ PENDANT LEUR PRONONCIATION					
			SONORES.			MUETTES.		
			Soufflées.	Explosives.	Demi-explosives.	Soufflées.	Explosives.	Demi-explosives.
LINGUALES	DENTALES	Summo-linguo-dentale sup. nasale. .			N			
		Summo-linguo-dentales sup. buccales.			D		T	
		Summo-linguo-dentales inf. buccales.	Z			S		
	PALATALES	Summo-linguo-palatales	J		L	CH		
		Summo-linguo-palatale vibrante. . .			R			
		Dorso-linguo-palatale nasale.. . . .	GN					
		Dorso-linguo-palatale mouillée.. . .	LL					
		Dorso-linguo-palatale gutturale . . .			G*ue*		K	
LABIALES.	SIMPLES.. . .	Labio-nasale.			M			
		Labiales pures.			B		P	
	DENTALES.. . .	Labio-dentales supérieures.	V			F		

Nous croyons donc avoir suffisamment justifié notre grande division de labiales et de linguales, mais nous créons immédiatement 4 sous-divisions basées sur l'emploi des organes qui jouent un rôle secondaire dans leur prononciation. Puis, si nous voulons chercher une formule synthétique du mécanisme de l'articulation, nous pourrons donner à chaque consonne un nom tiré de la position occupée par les organes qui concourent à leur formation.

Il faut également tenir compte du caractère phonétique présenté pendant leur prononciation. A ce point de vue, il faut tout d'abord considérer les consonnes suivant qu'elles sont accompagnées ou non d'une vibration laryngienne : consonnes sonores, consonnes muettes. Cette distinction est très-importante. Nous avons vu en effet que nombre de consonnes se présentent par paires (V, F) (J, CH) (Z, S) (D, T), etc., et que pour la même paire le mécanisme lingual ou

labial est rigoureusement le même. Une seule chose distingue les deux consonnes de la même paire, c'est que l'une est accompagnée de vibrations laryngiennes : elle est sonore, tandis que pour l'autre la vibration manque : elle est muette.

Enfin, il n'est pas inutile d'appeler l'attention sur un autre caractère de leur émission Reprenant l'idée des auteurs qui se sont préoccupés de distinguer les consonnes qui peuvent être prolongées de celles qui ne le peuvent pas, mais ne donnant à cette question que l'importance tout à fait relative qu'elle a, nous avons encore créé trois subdivisions : consonnes soufflées, ce sont toutes celles qui peuvent être prolongées; consonnes explosives, qui sont le résultat d'un contact instantané ; enfin, consonnes demi-explosives, qui tiennent à la fois de la soufflée et de l'explosive, en ce sens que pendant la préparation de la consonne les organes peuvent être maintenus en position aussi longtemps qu'on veut, mais que cette immobilité cesse dès qu'il s'agit d'*articuler* la consonne.

Comme conclusion de notre travail, nous avons dressé le tableau synoptique ci-dessus, qui résume d'une façon claire et précise tout ce que nous avons dit sur les consonnes. ARTHUR CHERVIN.

PAROLINO (FRANCISCO-RONCALLI). Médecin, littérateur et antiquaire, né à Brescia en 1692. Il jouit d'une grande réputation, devint médecin de la cour d'Espagne, puis vint mourir dans sa patrie en 1765.

« Dans l'intention de faire connaître l'état de la médecine en Europe, vers le milieu du dernier siècle, il avait fait appel à tous les médecins qui voudraient lui fournir des documents sur la topographie des lieux qu'ils habitaient, sur les maladies qui y régnaient et sur leur traitement. Les résultats de cette correspondance furent publiés par Parolino. Il est auteur de plusieurs autres ouvrages » (Dezeimeris) :

I. *Exercitatio agens novam methodum extirpandi carunculas et curandi fistulas urethrae.* Brescia, 1720, in-8°. — II. *Epistola ad Valisnerium.* Brescia, 1724. — III. *De aquis Brixianis examen chymico-medicum.* Brescia, 1724-1725, in-4°. — IV. *De aquis Caldori in Mediolanensi ducatu.* Brescia, 1724, in-4°. — V. *Historiae morborum observationibus auctae et clarissimorum virorum observationibus illustratae.* Brescia, 1741, in-fol. — VI. *Diss. IV quarum I de purgantium usu in aere Brixiano*, etc. Brescia, 1743, in-4°. — VII. *Diss. de ferreis multisque acubus anatomica inspectione in cadavere repertis.* In *Raccolta d'opuscoli scientifici e filologici*, t. XXXII. Venise, 1746. — VIII. *Diss. intorno all male, morte*, etc., *della Maria Maddalena Cappucina.* Brescia, 1746, in-8° ; en latin, 1740. — IX. *Index Testarum conchyliorum quae observantur in Museo Nicolai Gualtieri medici florent.* Florence, 1742, in-fol., 1200 fig. — X. *Europae medicina a sapientibus illustrata et obs. adaucta.* Brescia, 1749, in-fol. — XI. *In variolarum inoculationem dissertatio epistolica.* Brescia, 1756, in-4°. — XII. *Humanum genus a venenis quotidianis liberatum.* Brescia, 1764, in-4°. L. HN.

PARONIQUE (*Paronychia* J.). Genre de plantes dicotylédones, qui a donné son nom au groupe des Paronychiées (voisin à la fois des Caryophyllacées et des Chénopodiacées), et qui est caractérisé par des fleurs peu volumineuses, hermaphrodites, pentamères. Leurs sépales, insérés sur les bords d'une coupe réceptaculaire peu profonde, avec les étamines et des languettes, parfois absentes, alternes avec eux, sont égaux ou inégaux, et imbriqués dans le bouton. Les étamines ont un filet court et une anthère didyme, introrse, dont les deux loges, indépendantes en haut et en bas, s'ouvrent par des fentes longitudinales. Superposées aux sépales quand elles sont en même nombre qu'eux, les pièces de

l'androcée peuvent être réduites au nombre de 3, 4, ou être plus nombreuses. Le gynécée libre a un ovaire uniovulé, surmonté d'un style à deux branches stigmatifères. L'ovule unique est porté par un funicule basilaire au sommet duquel il est dressé ou plus rarement légèrement descendant ou oblique. Telles peuvent être aussi les diverses directions de la graine dont l'embryon périphérique entoure un albumen farineux, et qui se trouve logé dans un péricarpe membraneux, d'ordinaire déhiscent de bas en haut suivant sa longueur. Les *Paronychia* sont des herbes rameuses, annuelles ou vivaces, à feuilles opposées, avec stipules interfoliaires scarieuses. Les fleurs sont axillaires ou terminales, groupées en cymes souvent contractées, et involucrées de bractées scarieuses analogues aux stipules, mais souvent bien plus développées. Ce sont des plantes méditerranéennes, africaines, arabes et américaines; on a décrit plus de quarante espèces, dont trois ou quatre ont joué un certain rôle en thérapeutique. Les *Paronychia argentea* LAMK et *nivea* DC. passent dans le Midi pour diurétiques; on leur accorde dans les campagnes des propriétés analogues à celles des Turquettes, contre les affections de la vessie et des reins. En Provence, le *P. cymosa* LAMK (*Illecebrum cymosum* L.) est vanté contre la dysurie. Au Malabar, le *P. sessilis* DESF. (*Illecebrum sessile* L.) a des feuilles comestibles et sert au traitement des affections intestinales. Le *P. verticillata* DC., ou *Herbe au panaris* de nos campagnes, est un *Illecebrum*, plante légèrement astringente. Le *Paronychia* de Dioscoride serait, croit-on, la Rue des murailles.

H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — JUSS., in *Mém. Mus.*, II, 389. — GÆRTN., *Fruct.*, t. 128. — ENDL., *Gen.*, p. 5202. — BENTH. et HOOK. F., *Gen.*, III, 15. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, XXXV, 206. — DC., *Prodr.*, III, 370. — GREN. et GODR., *Fl. de Fr.*, I, 609. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 696.

H. BN.

PAROOPHORON. *Voy.* CORPS DE WOLFF, § III.

PAROPSIE (παρά, indiquant vice, et ὤψις, vue). Trouble de la vision.

D.

PAROTE. Nom vulgaire donné au *Thé du Mexique* (*Chenopodium ambrosioides* L.).

PL.

PAROTIDE. § I. **Anatomie.** Les parotides sont les plus volumineuses des glandes salivaires; elles tirent leur nom de la proximité du conduit auditif externe (παρὰ, près de; οὖς, ὠτὸς, oreille). Chacune de ces deux glandes a son canal excréteur propre, connu sous le nom de canal de Sténon; nous décrirons la glande d'abord, son conduit excréteur ensuite.

Il existe de chaque côté de la face, sur ses parties latérales, un espace limité, en avant, par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur et par les muscles masséter et ptérygoïdien interne; en arrière, par l'apophyse mastoïde et par les muscles sterno-cléido-mastoïdien et digastrique; en dedans, par l'apophyse styloïde et par les muscles qui en partent; en haut, par l'articulation temporo-maxillaire : c'est cette excavation, dite aussi loge parotidienne, que remplit la glande dont nous nous occupons; elle la déborde même en certains points, fournissant ainsi des prolongements que nous indiquerons par la suite.

Les dimensions de cette excavation parotidienne, plus haute qu'elle n'est profonde ni large, représentent exactement celles de la masse principale de la glande, qui se modèle et se moule sur ses parois.

Elles sont sujettes à varier, quoique dans de faibles limites, en diverses circonstances : ainsi, quand on renverse la tête en arrière pour la porter dans l'extension, l'espace qui sépare le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur se trouve augmenté surtout dans sa partie inférieure, d'où une augmentation des dimensions de la loge parotidienne dans le sens antéro-postérieur, augmentation qui porte plus spécialement sur son extrémité inférieure. Un résultat analogue est obtenu quand on communique au maxillaire inférieur un mouvement de propulsion en avant; dans ce cas, l'agrandissement dans le sens antéro-postérieur peut atteindre près de 1 centimètre, et cela aussi bien dans la moitié supérieure que dans la moitié inférieure de l'excavation parotidienne. Ici, en effet, le maxillaire inférieur est porté en totalité en avant et s'écarte, sur toute sa hauteur, de la paroi postérieure de la loge parotidienne. Il est loin d'en être de même dans le simple mouvement d'abaissement du maxillaire : le condyle glissant en avant, la capacité du creux parotidien augmente en haut, tandis qu'elle diminue en bas, par suite du mouvement en sens inverse de l'angle de l'os, qui se rapproche de la paroi postérieure de la loge parotidienne : il y a donc compensation.

De ces variations provoquées dans certaines des dimensions de l'excavation parotidienne par divers mouvements de la tête ou du maxillaire inférieur il est facile de déduire la situation qu'on pourrait donner soit à la tête, soit à cet os, pour faciliter l'extirpation de la glande.

Bordeu avait déjà attiré l'attention sur ce fait, que les mouvements de la mâchoire inférieure, quoique faisant varier certains des diamètres de l'excavation parotidienne, ne diminuent pas sa capacité totale; mais il était dans l'erreur en croyant que son abaissement l'augmentait, fait que Murat chercha à établir directement en faisant remarquer que si, après avoir enlevé la glande, on met le doigt indicateur à la place qu'elle occupait, on le sent beaucoup plus à l'aise lors de l'abaissement de la mâchoire que lors de son élévation. Ceci est vrai pour la partie supérieure de la loge parotidienne, mais cesse de l'être pour sa partie inférieure.

Des expériences que fit Bordeu, pour démontrer que les mouvements du maxillaire inférieur ne pouvaient pas rétrécir l'espace occupé par la parotide, je rapporterai celle dans laquelle ayant mis à nu, puis ouvert le canal de Sténon pour gonfler la glande par une injection liquide, il observa que les mouvements communiqués au maxillaire ne faisaient pas sortir une seule goutte de liquide du conduit excréteur de la glande. Quant à cette autre expérience dans laquelle Bordeu, ayant remplacé la parotide par une éponge mouillée, remarqua que les mouvements de la mâchoire ne vidaient pas l'éponge de son contenu, elle est un peu trop primitive et manque trop de précision pour que nous puissions accorder une valeur réelle aux résultats qu'elle a donnés.

Le poids de cette glande peut varier dans des limites très-considérables. Sappey, ayant pesé 15 parotides d'adulte, en trouva une dont le poids n'excédait pas 9 grammes, une autre qui n'était que de 12 grammes, plusieurs qui variaient entre 16 et 38 grammes, et une enfin qui atteignait 46 grammes. La moyenne semble être de 25 à 28 grammes.

La comparaison de ce poids moyen avec celui des autres glandes salivaires montre bien l'importance de la parotide; pour la glande sous-maxillaire, Sappey a vu la moyenne être de 7 à 8 grammes; elle descend à 2 ou 3 grammes pour la glande sublinguale. Une différence aussi notable méritait d'être signalée.

La forme de la parotide est peu régulière, comme celle de la cavité qui la reçoit. Quand on l'en a extraite en totalité, on lui reconnaît une masse principale à laquelle se trouvent surajoutés des prolongements dont le nombre peut varier. La masse principale de la glande, plus large à sa partie externe qu'à son côté interne, plus large aussi en bas qu'en haut, a pu être assimilée soit à une pyramide à base externe et à sommet interne, soit à une pyramide à base inférieure et à sommet supérieur.

Configuration de la parotide; ses rapports avec les os et muscles formant les parois de l'excavation parotidienne. Quelle que soit la figure géométrique à laquelle on compare le corps de la glande, ce qui nous importe, c'est de connaître la configuration et les rapports de chacune de ses faces et de chacun de ses bords : c'est là ce que nous allons étudier dès maintenant, en envisageant tout d'abord, parmi ses rapports, ceux seulement qu'elle affecte avec les os, muscles et aponévroses, qui constituent les parois de la loge parotidienne.

On peut considérer à la parotide trois faces, une externe, une antérieure, une postérieure; trois bords, dont l'un antérieur, l'autre postérieur, et le troisième interne; deux extrémités, l'une supérieure et l'autre inférieure.

La face externe, sous-cutanée, est la moins étroite et s'étend, en hauteur, de l'articulation temporo-maxillaire à la partie postérieure de la glande sous-maxillaire; en largeur, du bord antérieur de l'apophyse mastoïde et du muscle sterno-cléido-mastoïdien à la face externe du muscle masséter, sur laquelle la glande s'avance plus ou moins, suivant son plus ou moins de développement. Cette face présente une surface plane quand la glande est peu volumineuse, et convexe dans le cas contraire. En procédant des parties superficielles vers les profondes, on la trouve recouverte : 1° par la peau doublée du risorius de Santorini, qui peut faire défaut; 2° par une couche celluleuse mince et assez dense chez les sujets maigres, mais plus épaisse chez ceux qui possèdent un certain embonpoint, de même que chez l'enfant; 3° par une lame aponévrotique qui ferme en dehors la loge parotidienne, et n'est qu'une dépendance de l'aponévrose cervicale superficielle, avec laquelle elle se continue en bas, en arrière aussi, sur la gaîne du sterno-mastoïdien, tandis qu'en avant elle rejoint l'aponévrose massétérine, et en haut la partie cartilagineuse du conduit auditif externe, ainsi que l'articulation temporo-maxillaire. Cette aponévrose se détache difficilement de la parotide car, par sa face profonde, elle émet des prolongements assez denses qui s'insinuent entre les grains glanduleux les plus superficiels pour se continuer avec le tissu cellulaire interstitiel.

Ces prolongements d'un tissu fibreux et dense, pénétrant entre les grains glanduleux, donnent à la parotide une consistance supérieure à celle des autres glandes salivaires; ils s'opposent aussi, pendant un certain temps, à la collection en un foyer du pus formé dans cette glande. Aussi, en cas de parotidite suppurée, on reste souvent assez longtemps sans percevoir de fluctuation vraie, et il est inutile d'attendre qu'elle soit manifeste pour donner une issue au pus, qu'on rencontre à l'état d'infiltration bien avant qu'il se collecte en foyer.

Du bord antérieur de la face externe de la parotide part l'un des prolongements de la glande : il se dirige en avant comme le canal de Sténon, qu'il accompagne. Il est appliqué sur la face externe du masséter, est plus large en arrière, où il adhère à la glande, qu'en avant, où il se termine librement ; suivant son plus ou moins de développement, il se rapproche plus ou moins du bord antérieur du masséter. Son développement est habituellement proportionnel à celui de la masse principale de la glande; mais il peut exceptionnellement en être autrement, et Desault l'a vu très-développé chez un sujet dont la parotide du même côté était atrophiée. C'est ce prolongement qu'on désigne souvent sous le nom de parotide accessoire.

La face antérieure de la parotide représente une véritable gouttière, concave dans le sens transversal, et embrassant dans sa concavité le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. En procédant de dehors en dedans, on voit cette face entrer successivement en rapports avec : 1° la partie postérieure de la face externe du muscle masséter et son bord postérieur; 2° le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. Ici la glande adhère fort peu à l'os et s'en isole avec la plus grande facilité ; elle ne lui est unie que par un tissu cellulaire lâche et lamelleux ; parfois même elle en est séparée par une véritable bourse séreuse; mais il s'en faut de beaucoup que celle-ci existe constamment, ainsi que l'a prétendu Triquet ; 3° la face postérieure du ptérygoïdien interne, à proximité de ses attaches au maxillaire. La parotide est également séparée de ce muscle par un tissu cellulaire très-lâche.

On a signalé, comme émergeant de cette face antérieure de la parotide, un prolongement peu volumineux d'ailleurs, et remplissant plus ou moins l'espace angulaire que laissent entre eux les deux muscles ptérygoïdiens près de leur insertion au maxillaire. Généralement on ne rencontre pas à ce niveau de saillie assez accusée pour mériter d'être décrite comme un prolongement spécial du corps de la glande.

La face postérieure de la parotide s'applique, en haut, sur la partie cartilagineuse du conduit auditif externe, à laquelle elle se trouve unie par un tissu cellulaire sec et lamelleux, qui rend facile la séparation de ces deux organes. Plus bas, elle est limitée par l'apophyse mastoïde, puis, plus bas encore, par deux des muscles qui en partent, à savoir le sterno-cléido-mastoïdien, en dehors, et le ventre postérieur du digastrique, en dedans de ce premier muscle. Enfin, plus profondément, la face postérieure de la parotide répond à la masse latérale de l'atlas.

Son bord antérieur, peu épais, s'applique sur la face externe du masséter.

Son bord postérieur, épais, répond à l'apophyse mastoïde et au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Le bord interne est large et mériterait presque d'être considéré comme une face. Ses rapports sont des plus importants : il s'applique, en effet, sur la face externe de l'apophyse styloïde et des muscles qui en partent (bouquet de Riolan); tel est le mince rideau qui le sépare de l'artère carotide interne, de la veine jugulaire interne, des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, grand hypoglosse, spinal et grand sympathique. L'apophyse styloïde constitue donc un point de repère bien utile pour indiquer la limite interne de la parotide, lorsqu'on procède à son extirpation.

En avant des muscles styliens, le bord interne de la parotide entre en rapport

avec le ptérygoïdien interne; mais ces muscles ne sont pas contigus, et entre eux existe, sous forme d'une fente verticale, un espace conduisant directement vers la paroi latérale du pharynx. Habituellement il n'est pas fermé par l'aponévrose dont nous parlerons ultérieurement, aponévrose qui limite l'excavation parotidienne en recouvrant comme d'une toile les parties diverses qui constituent ses parois.

Dans cet espace on peut rencontrer un prolongement de la glande : il naît, quand il existe, de la partie antérieure de son bord interne, et, passant au devant des muscles styliens ainsi que de l'artère carotide et de la veine jugulaire internes, arrive au contact de la paroi du pharynx. On conçoit que, quand ce prolongement existe (7 fois sur 12, d'après Richet), son rapport avec la carotide et la jugulaire internes devient plus ou moins intime, selon son plus ou moins de développement. Dans les cas où il existe et participe, comme le reste de la glande, à une dégénérescence de mauvaise nature, il peut, vu ses rapports avec la carotide et la jugulaire internes, rendre l'extirpation de la parotide très-scabreuse, et même la contre-indiquer quand on peut supposer que l'altération s'étende jusqu'à proximité de ces vaisseaux.

L'extrémité supérieure de la parotide s'arrête au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Son extrémité inférieure est limitée, un peu au-dessous de l'angle du maxillaire, par une lame aponévrotique assez épaisse qui la sépare de l'extrémité postérieure de la glande sous-maxillaire.

Aponévrose parotidienne. Tels sont les rapports de la glande avec les os et les muscles qui circonscrivent l'excavation qu'elle occupe. Mais ces rapports ne sont pas immédiats, car la glande est entourée et isolée de ces diverses parties par une aponévrose que nous allons dès maintenant étudier.

Elle peut être, d'une manière générale, considérée dans son ensemble comme le résultat d'un dédoublement de l'aponévrose cervicale superficielle au niveau du creux parotidien (Tillaux). On peut se représenter en effet l'aponévrose cervicale, une fois arrivée au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, comme se dédoublant en deux feuillets : le superficiel passe directement au devant de la loge parotidienne, la limite en dehors, et va se continuer sur la face externe du masséter avec l'aponévrose massétérine; le feuillet profond se dirige d'abord en avant et en dedans, passant au devant du sterno-mastoïdien, du digastrique, des muscles styliens, puis en avant et en dehors, en recouvrant le ptérygoïdien interne, la branche montante du maxillaire, puis le bord postérieur du masséter, sur la face externe duquel il rejoint le feuillet superficiel.

L'excavation parotidienne se trouve ainsi limitée par l'aponévrose en dehors, en dedans, en arrière et en avant; en bas, elle est fermée par une lame fibreuse que nous aurons à décrire, tandis qu'en haut aucune lame fibreuse ne la limite. Considérée dans son ensemble, elle représente donc un sac ouvert par en haut, et nous verrons plus loin qu'il existe également une ouverture à sa partie interne, chez le plus grand nombre des sujets.

Cette vue d'ensemble de la disposition et du trajet de l'aponévrose n'en peut donner qu'une idée nécessairement incomplète : revenons avec de plus amples détails sur la description de ses diverses parties.

Son feuillet externe, qui ferme en dehors la loge parotidienne, s'étend en largeur, du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à la face externe du

masséter, et, en hauteur, du pavillon de l'oreille à un point situé à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. Il représente donc et continue en réalité l'aponévrose cervicale superficielle dans la région parotidienne. En haut, il se perd sur la partie cartilagineuse du conduit auditif externe; en bas, il se continue sans ligne de démarcation avec l'aponévrose cervicale, mais donne attache par sa face profonde à cette lame fibreuse qui, séparant l'extrémité inférieure de la parotide de la glande sous-maxillaire, limite inférieurement la région parotidienne. La face externe de ce feuillet superficiel de l'aponévrose parotidienne est recouverte par une couche celluleuse qui la sépare du risorius de Santorini et de la peau; sa face interne adhère aux lobules superficiels de la glande par des prolongements celluleux assez denses qui s'insinuent entre eux.

Le feuillet interne ou profond se sépare du feuillet superficiel au devant du sterno-cléido-mastoïdien, et, ainsi que le fait remarquer Tillaux, ne s'applique pas immédiatement au bord antérieur de ce muscle; il en est séparé par un espace assez restreint, et comblé par du tissu conjonctif qui peut devenir le point de départ de tumeurs fibreuses extérieures à la glande. En quittant le bord antérieur du sterno-mastoïdien, il rencontre celui du ventre postérieur du digastrique qu'il recouvre; de là, passant au devant de la masse latérale correspondante de l'atlas, il arrive à l'apophyse styloïde et aux muscles styliens qu'il recouvre. Mais, chez le plus grand nombre des sujets, il ne dépasse pas les muscles styliens, et présente une interruption dans sa continuité au niveau de l'espace qui sépare ceux-ci du ptérygoïdien interne : là, en effet, pas d'aponévrose et, partant, communication directe entre la loge parotidienne et le tissu conjonctif qu'on rencontre à la face externe de la paroi latérale du pharynx, et qui contient, comme nous l'avons indiqué précédemment, le paquet vasculo-nerveux profond du cou. C'est au niveau de cette interruption de l'aponévrose qu'on rencontre, quand il existe, le prolongement interne ou pharyngien de la parotide.

Est-ce à dire qu'une telle interruption dans la continuité du feuillet profond de l'aponévrose parotidienne soit constante? D'après M. Richet, on serait porté à le croire, car, faisant allusion à des assertions contraires, il dit : « La forte aponévrose décrite en ce point par certains auteurs n'existe que dans leur imagination ». N'en déplaise à M. Richet, il peut exister en ce point, c'est-à-dire dans l'espace compris entre les muscles styliens et le ptérygoïdien interne, une aponévrose, voire même une forte aponévrose, empêchant, bien entendu, tout prolongement de la glande de se faire jour du côté du pharynx. J'ai pour ma part rencontré déjà cette aponévrose dans mes dissections; tout récemment mon collègue, le professeur Morel, me l'a montrée sur deux pièces différentes. Je ne saurais dire dans quelle proportion on rencontre une telle disposition du feuillet profond de l'aponévrose; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'elle existe accidentellement, et même qu'elle n'est pas absolument rare. Quand elle existe, la glande n'envoie pas de prolongement pharyngien; mais ajoutons que son existence n'est pas la condition indispensable de l'absence du prolongement pharyngien, qui fait souvent défaut alors que l'espace qui sépare les muscles styliens du ptérygoïdien interne n'est pas comblé par une lame aponévrotique.

Que le feuillet profond de l'aponévrose ait présenté ou non l'interruption que nous venons de signaler, on le voit ensuite se continuer sur la face pos-

térieure du ptérygoïdien interne, en n'y conservant guère les caractères et la consistance d'une aponévrose, croiser le bord postérieur de la branche montante du maxillaire, recouvrir le bord postérieur du masséter, puis rejoindre, sur la face externe de ce muscle, l'extrémité antérieure du feuillet superficiel.

En bas, la lame fibreuse qui ferme la loge parotidienne et sépare la parotide de la glande sous-maxillaire est assez dense et relativement assez épaisse. Comme direction générale, elle présente une légère concavité regardant en haut. En dehors, elle se relie à la face profonde du feuillet externe de l'aponévrose parotidienne; sur les autres points de sa périphérie, elle va rejoindre le feuillet interne, en dedans, au niveau des muscles styliens, en arrière, vis-à-vis du sterno-cléido-mastoïdien et du digastrique, en avant, à hauteur de l'angle du maxillaire et des insertions inférieures des muscles masséter et ptérygoïdien interne.

En haut, pas d'aponévrose : l'extrémité supérieure de la glande entre en rapport immédiat avec la partie cartilagineuse du conduit auditif externe et l'articulation temporo-maxillaire.

Les détails qui précèdent donnent jusqu'à un certain point la clef de quelques-uns des faits pathologiques qu'on peut observer sur cette glande. Qu'une collection purulente s'y forme, elle aura peu de tendance à se porter vers la peau qui recouvre la région, à cause de la résistance de l'aponévrose qui ferme la loge parotidienne en dehors; en bas, elle ne pourra pas fuser vers la glande sous-maxillaire à cause de la lame aponévrotique résistante qui la sépare de la parotide, et, dans cette direction, elle ne pourra que suivre la gaîne de la carotide externe jusque dans la région sus-hyoïdienne, et même de là gagner le thorax (A. Bérard). En arrière, l'épaisseur de l'aponévrose parotidienne oppose au pus une solide barrière. En avant, bien moins résistante, elle peut lui permettre de se diriger vers la cavité buccale en passant entre le ptérygoïdien interne et la branche montante du maxillaire inférieur. En dedans, l'intervalle qui sépare le ptérygoïdien interne des muscles styliens peut conduire le pus vers le pharynx. Enfin, en haut, l'absence d'aponévrose fait qu'une collection purulente, pourvu qu'elle traverse l'une des incisures de Santorini du cartilage du conduit auditif externe, peut passer de la loge parotidienne dans ce conduit et *vice versâ* (Colles, Velpeau).

Rapports de la parotide avec les vaisseaux artériels et veineux. La carotide externe est l'artère qui affecte les rapports les plus intimes avec la parotide, tant par son tronc que par ses branches terminales et par certaines des collatérales qu'il émet. Occupons-nous d'abord de l'artère.

Sa situation vis-à-vis de la glande est sujette à varier, mais, dans le plus grand nombre des cas, voici comment elle se présente : l'artère répond d'abord à la partie inférieure du bord interne de la parotide, auquel elle est simplement accolée, et cela dans une hauteur variable qui, en moyenne, ne dépasse guère le tiers de la hauteur totale de la glande. Ensuite la carotide, continuant son trajet ascendant, s'engage dans l'épaisseur de la glande, où elle se trouve comprise jusqu'à sa terminaison. Elle reste néanmoins rapprochée de son bord interne ou profond, dont elle s'éloigne généralement peu.

Telle est sa disposition la plus habituelle, et l'on conçoit que, quand elle existe, il soit impossible de pratiquer l'ablation totale de la parotide sans diviser la carotide externe, car on ne saurait songer, dans une opération chirurgicale,

enlever la parotide en disséquant minutieusement l'artère et ses branches, comme on le fait dans une préparation anatomique sur le cadavre.

Ces rapports de l'artère et de la glande ne sont pas constants et présentent, chez certains sujets, des variantes qui ont été étudiées et décrites tout particulièrement par A. Bérard, et après lui par Triquet. C'est ainsi que Bérard a signalé, sur le bord interne de la parotide, une gouttière s'étendant dans toute sa hauteur et logeant la carotide externe qui, en pareil cas, n'entre en contact avec la glande que par sa demi-circonférence externe. Cette variété n'est pas très-commune, car Sappey dit l'avoir cherchée sur huit sujets, des deux côtés, et ne l'avoir pas rencontrée. Bérard a vu encore l'artère complétement indépendante de la glande, répondant à sa face antérieure, et cachée derrière le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. Triquet, de son côté, a rencontré la carotide, contenue dans une gaîne celluleuse, complétement isolée de la parotide, avec laquelle elle n'avait plus que des rapports de simple voisinage : l'artère passait un peu en avant du bord interne de la glande qui, dans ce cas, n'envoyait pas de prolongement pharyngien entre les muscles styliens et le ptérygoïdien interne. Il dit avoir noté cette disposition quatre ou cinq fois, après avoir disséqué les parotides de vingt sujets : cette proportion semblerait un peu forte, si l'on ne savait par expérience combien en anatomie, comme en chirurgie, on tombe souvent sur des séries de faits qu'on reste longtemps sans rencontrer par la suite.

Quoi qu'il en soit du plus ou du moins de fréquence de ces variétés de rapports, il nous suffit de savoir que la carotide externe peut se trouver accidentellement indépendante de la parotide dans tout son parcours, au travers de l'excavation parotidienne, pour comprendre que l'extirpation totale de la glande puisse être faite sans lésion du tronc carotidien.

C'est donc à tort que Gensoul considérait la section de la carotide externe comme le corollaire obligé de l'extirpation totale; c'est à tort également que, pour prévenir l'hémorrhagie par le bout inférieur de la carotide externe, il conseillait la ligature préventive de la carotide primitive : cette opération préliminaire à elle seule est notablement plus grave que l'extirpation de la parotide et en assombrirait considérablement le pronostic, si on se décidait à la pratiquer.

Certaines anomalies artérielles peuvent encore faire éviter au tronc de la parotide externe la traversée de la parotide : c'est ce qui arrive quand la carotide primitive ne se bifurque pas et suit le trajet de la carotide interne en fournissant, chemin faisant, les branches collatérales et terminales de la carotide externe (Allan Burns), ou quand, la carotide primitive s'étant bifurquée comme de coutume, la carotide externe présente un tronc long seulement de quelques millimètres, et se résolvant en un bouquet de ramifications qui représentent ses branches collatérales et terminales (Allan Burns, Dubrueil).

Quant aux rapports qu'affectent avec la glande les branches terminales de la carotide et celles de ses collatérales qui naissent dans le creux parotidien, ils présentent une moindre importance. La temporale superficielle continue la direction ascendante de l'artère, et sort de la glande à proximité du tubercule de l'arcade zygomatique; elle fournit chemin faisant la transverse de la face qui, dirigée en avant, quitte la glande au niveau du bord postérieur du masséter cour accompagner de là le canal de Sténon. La maxillaire interne, à peine née,

sort de la glande et s'engage derrière le col du condyle du maxillaire inférieur. Signalons, comme collatérales, l'auriculaire postérieure qui traverse, pour se rendre à destination, la partie postéro-inférieure de la glande; les branches auriculaires antérieures, qu'on rencontre dans sa partie postéro-supérieure; les branches artérielles multiples destinées à la parotide. L'artère occipitale naît le plus souvent avant que la carotide ait pénétré dans la glande.

Les branches artérielles que nous venons de passer en revue émergent de la partie intra-parotidienne de la carotide externe, d'où il résulte que, si dans l'extirpation de la glande on commençait à la disséquer dans sa partie supérieure pour redescendre ensuite vers son extrémité inférieure, on s'exposerait à une hémorrhagie plus considérable qu'en procédant en sens inverse : dans le premier cas, en effet, on est amené à sectionner les branches collatérales et terminales de la carotide avant que celle-ci soit liée, quand elle doit l'être; dans le second, c'est-à-dire en procédant à l'isolement de la parotide de son extrémité inférieure vers son extrémité supérieure, on rencontre d'abord et profondément le tronc carotidien qu'on lie, s'il est nécessaire, et seulement ensuite les principales branches auxquelles il donne naissance.

La carotide interne, pas plus que la jugulaire interne qui l'accompagne, n'affecte de rapports immédiats avec la parotide; elle en est séparée par l'apophyse styloïde et par les muscles styliens. Mais nous ne devons jamais perdre de vue la possibilité de l'existence d'un prolongement interne ou pharyngien qui, quand il a acquis un certain développement et surtout est envahi par un néoplasme, peut se mettre en rapport direct avec ces vaisseaux. Nous aurons à revenir sur ce sujet à l'occasion des tumeurs de la glande parotide et de leur ablation.

Les artères dont nous venons de signaler l'existence et le trajet dans l'épaisseur de la parotide sont accompagnées de veines satellites. Parmi celles-ci, la veine de beaucoup la plus importante est la jugulaire externe, qu'on rencontre en dehors de la carotide externe et sur un plan un peu antérieur à celui qu'elle occupe. Les branches les plus volumineuses qui se rendent à elle sont les veines maxillaires internes et temporales, qu'on voit généralement constituer par leur réunion l'origine de ce tronc veineux : je dis généralement, car on peut rencontrer diverses variantes dans le mode d'origine de la jugulaire externe, variantes dont la description m'entraînerait au delà des limites de mon sujet. J'appellerai aussi l'attention sur une branche, inconstante dans son existence et variable dans son calibre, qui, partant de la partie intra-parotidienne de la jugulaire externe, se dirige en dedans et aboutit à la jugulaire interne qu'elle met ainsi, quand elle existe, en communication directe avec la jugulaire externe.

La présence de cette veine dans l'épaisseur de la parotide peut devenir une source de dangers lors de l'extirpation de cette glande : sa section peut en effet être accompagnée de la pénétration de l'air soit dans la jugulaire externe, soit encore dans la jugulaire interne, quand la branche anastomotique unissant ces deux veines existe et est suffisamment développée. C'est pour s'opposer à la pénétration de l'air dans le bout inférieur de la jugulaire externe que P. Bérard le fit comprimer avant de diviser ce vaisseau : mieux vaut encore ne le sectionner qu'entre deux ligatures.

Rapports de la parotide avec les ganglions lymphatiques. Ces ganglions sont d'un très-petit volume en dehors de l'état pathologique, et d'une coloration

brune accusée qui rend facilement reconnaissables les plus volumineux d'entre eux.

Tous sont situés au-dessous de l'aponévrose parotidienne, et Sappey, à qui nous allons emprunter divers détails à leur endroit, n'admet pas l'existence, dans la région parotidienne, de ganglions sus-aponévrotiques et situés dans le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi qu'on en avait décrit.

Ces ganglions sont ou situés dans l'épaisseur même de la glande, ou à sa surface : de là leur distinction en superficiels et profonds.

Parmi les premiers, nous signalerons :

1° Deux ou trois ganglions siégeant dans le tiers supérieur de la glande, et auxquels aboutissent les vaisseaux lymphatiques provenant de la partie antérieure du cuir chevelu et de la peau de la tempe.

2° Un peu au-dessous de ces ganglions, et toujours dans l'épaisseur de la parotide en sont d'autres très-petits, visibles seulement après une injection mercurielle, et auxquels, d'après Sappey, se rendent les lymphatiques du sourcil, des paupières, et de la peau des régions malaire et parotidienne.

3° Dans l'épaisseur du bord postérieur de la parotide, et près de son extrémité inférieure, sont deux ou trois ganglions recevant les lymphatiques de la peau qui recouvre l'hélix et la face interne du pavillon de l'oreille.

4° Sur son bord interne existent deux ou trois ganglions accolés à la face externe de la carotide externe. Quand cette artère, au lieu de traverser la glande, est reçue dans une gouttière creusée sur ce bord, ces ganglions deviennent superficiels par le fait, et se trouvent interposés entre l'artère et le tissu glandulaire : il est facile de comprendre, avec Triquet, comment leur tuméfaction pathologique peut, en refoulant la glande en dehors et l'artère en dedans, faciliter l'extirpation de la glande, et mettre la carotide à l'abri des atteintes du chirurgien.

Comme ganglion constamment superficiel, nous n'avons à signaler que celui qu'on rencontre sur le bord postérieur de la glande, au devant du tragus. Il existe là un ganglion assez volumineux, ce qui, quand on parle de ganglions parotidiens, veut dire qu'il est à peine gros comme la moitié d'un pois : c'est lui qui reçoit les vaisseaux lymphatiques nés sur la face externe du pavillon de l'oreille.

L'anatomie n'a pas démontré que ces ganglions reçoivent des lymphatiques de la partie postérieure des bords alvéolaires des maxillaires; la pathologie semble être ici en contradiction avec elle, car il existe des faits bien nets de tuméfaction des ganglions de la région parotidienne consécutivement à des caries dentaires (Bérard, Triquet); dans certains cas l'adénite disparut après l'arrachement des dents malades.

Rapports de la parotide avec les nerfs. Ils sont exclusivement intrinsèques, car les nerfs qui entrent en rapport direct avec cette glande pénètrent au moins par certaines de leurs branches dans son épaisseur.

La branche auriculaire du plexus cervical émet, par sa partie antérieure, quelques filets destinés à la peau qui recouvre la parotide et les parties voisines de la joue. Ce sont ces ramifications nerveuses, en nombre variable de 3 à 5, ou au moins une partie d'entre elles, qui traversent les couches les plus superficielles de la glande avant de se terminer à la peau de la région; on sait qu'elles ont, dans l'épaisseur de la parotide, une anastomose avec le nerf facial. Quant au tronc de la branche auriculaire, il ne pénètre pas dans l'épaisseur de

la glande, comme le font les filets parotidiens que nous venons de signaler, ainsi que le rameau auriculaire interne.

Le temporal superficiel, branche du nerf maxillaire inférieur, aborde la parotide par sa face antérieure, à hauteur du col du condyle du maxillaire inférieur. Après avoir fourni une branche anastomotique souvent double et qui, se portant en avant, va rejoindre la branche terminale supérieure du facial, il change de direction pour devenir ascendant, et sort de la parotide près de la partie postérieure de l'arcade zygomatique.

Au point de vue chirurgical, ces rapports de la parotide avec les filets antérieurs de la branche auriculaire du plexus cervical, ainsi qu'avec le nerf auriculo-temporal, ne sont que d'une médiocre importance. Il n'en est pas de même de ceux qui l'unissent au facial, et dont nous allons avoir à nous occuper un peu plus longuement.

Le tronc du facial, en effet, peut varier dans sa situation par rapport à la parotide, quoiqu'il le fasse bien plus rarement encore que la carotide externe.

La disposition de beaucoup la plus commune est la suivante : dès sa sortie du trou stylo-mastoïdien, le tronc du facial pénètre dans la parotide par sa face postérieure, en passant entre l'insertion supérieure du ventre postérieur du digastrique, située en dehors et un peu en arrière de lui, et la base de l'apophyse styloïde qui est en dedans et un peu en avant; il sort de la glande par sa face antérieure. Il chemine alors, ou plutôt ses branches de bifurcation cheminent entre le masséter et la partie la plus externe de la face antérieure de la parotide, n'affectant ici que des rapports de voisinage avec elle. Dans cette partie de son trajet, le facial se trouve donc compris dans l'épaisseur même de la parotide; il la traverse d'arrière en avant, suivant une direction oblique en bas, en avant et un peu en dedans, et croise à angle à peu près droit la carotide et la jugulaire externes, en dedans desquelles il est situé. C'est aussi pendant son trajet intra-parotidien qu'il se divise en ses deux branches terminales, temporo-faciale ou supérieure, et cervico-faciale ou inférieure; cette dernière continue la direction du tronc du nerf, tandis que la branche temporo-faciale se dirige en haut et en avant, et sort de la parotide en un point plus élevé de sa face antérieure.

D'une telle inclusion du facial dans l'épaisseur de la parotide résulte cette conséquence que l'ablation totale de la glande sera fatalement suivie d'une paralysie faciale.

Mais, ainsi que nous l'avons dit précédemment, les rapports du facial avec la glande peuvent très-accidentellement être modifiés, de telle sorte que son extirpation puisse ne pas intéresser le tronc du nerf.

Ainsi, Triquet a rencontré plusieurs fois la disposition suivante : le facial était simplement accolé à la partie profonde de la glande. Cette variété de rapports permet de comprendre qu'il soit possible d'extirper la glande sans toucher au nerf; mais hâtons-nous d'ajouter qu'elle est rare, bien plus rare que la situation extra-parotidienne de la carotide externe, que nous avons mentionnée précédemment. Ajoutons encore qu'alors même que le tronc du facial se trouverait ainsi en dehors de la parotide, l'extirpation de celle-ci pourrait néanmoins se compliquer d'hémiplégie faciale, car les branches de bifurcation du nerf peuvent fort bien s'engager au travers de la glande, près de sa partie antérieure, et par conséquent être divisées lors d'une extirpation totale de l'organe.

Citons aussi la disposition exceptionnelle rencontrée une seule fois par Triquet : un petit ganglion lymphatique était placé entre le tronc du nerf et la glande. En supposant que ce ganglion se fût tuméfié, il eût pu repousser le tronc nerveux en dedans, la glande en dehors, et permettre peut-être son extirpation sans section du nerf et, partant, sans hémiplégie faciale.

Ce qui précède montre comment Nægelé a pu soutenir qu'il était possible d'enlever la parotide sans léser le facial; mais, comme une telle possibilité, vu la rareté de l'existence des conditions anatomiques capables de la favoriser, n'est jamais que très-exceptionnelle, on conçoit aussi que A. Bérard ait considéré la section du facial et l'hémiplégie consécutive de la face comme un signe certain d'une extirpation complète de la parotide; pour lui, les opérations suivies d'hémiplégie ont porté certainement sur la totalité de la glande, et celles dans lesquelles on avait cru enlever le tout, et qui n'ont cependant pas été suivies d'hémiplégie faciale, ne peuvent pas être considérées avec certitude comme des extirpations totales. Bérard regardait aussi la lésion de la carotide comme un indice certain de l'extirpation totale; mais ce que nous avons dit des rapports de la glande avec ce vaisseau montre bien que l'extirpation totale peut être faite moins rarement sans lésion de la carotide que sans lésion du facial.

Il est encore un nerf dont on néglige souvent de signaler les rapports avec la parotide : c'est le spinal, dont la branche externe, en se dirigeant vers le sterno-cléido-mastoïdien, côtoie l'extrémité inférieure de la glande et quelquefois la traverse.

Conduit excréteur de la parotide. Il est connu sous le nom de canal de Sténon. On le voit émerger de la parotide au niveau de l'extrémité antérieure du prolongement de cette glande qui s'étend sur la face externe du masséter; il croise ensuite le bord antérieur de ce muscle, passe au devant de la boule graisseuse de Bichat, descend sur le buccinateur, le traverse ainsi que la muqueuse buccale, celle-ci en un point sujet à varier un peu, mais répondant sensiblement au collet de l'une des dernières molaires supérieures. Sa direction, dans cette partie extra-parotidienne de son trajet, est indiquée par une ligne tirée du tragus à la commissure buccale : cette ligne peut servir de guide dans sa recherche, comme elle sert aussi à faire éviter de le sectionner pendant les opérations qui se pratiquent dans son voisinage.

Il ne faut accorder de valeur réelle au point de repère fourni par cette ligne qu'en ce qui concerne la partie du canal de Sténon la plus rapprochée du bord antérieur du masséter, et celle aussi qui répond au buccinateur. Quand la parotide ne recouvre qu'une faible partie du masséter et que le canal de Sténon, émergeant de la glande à une distance plus grande du bord antérieur de ce muscle, croise une plus grande étendue de sa face externe, la première partie de son trajet n'est plus parallèle à cette ligne fictive, mais la croise à angle aigu et assez ouvert : dans ces cas, en effet, on voit le canal de Sténon sortir de la glande beaucoup plus bas que de coutume, et se diriger d'abord obliquement en haut et en avant.

Mais décrivons avec plus de détails les particularités qui le concernent.

Le canal de Sténon naît dans l'épaisseur même de la partie inférieure de la parotide; il prend une direction d'abord ascendante (Sappey) et contourne le bord postérieur de la branche montante du maxillaire à l'union de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs. Continuant son trajet ascendant, et compris cette fois dans l'épaisseur du prolongement massétérin de la glande, il

passe obliquement sur la face externe du muscle masséter en croisant sa direction sous un angle de 45 degrés (Sappey). Il arrive ainsi à environ 1 centimètre, plutôt plus que moins, au-dessous de l'arcade zygomatique, point où il change de direction et se dégage du prolongement massétérin de la parotide.

Il apparaît alors sur la face externe du masséter, à 1 centimètre au-dessous du bord inférieur de l'arcade zygomatique, reposant sur les fibres tendineuses de l'insertion supérieure du muscle, auxquelles il est assez adhérent, et affectant une direction horizontale, ou plutôt légèrement oblique en bas et en avant.

Telle est la disposition qu'on rencontre le plus souvent, c'est-à-dire chaque fois que la glande et son prolongement masséterin s'étendent assez loin sur la face externe du masséter. Quand, au contraire, elle ne dépasse que de peu le bord postérieur de ce muscle, le canal de Sténon se montre, à l'endroit où il émerge de la glande, à 2 centimètres, 2 centimètres et demi, même 3 centimètres au-dessous de l'arcade zygomatique ; il est fort éloigné de la transverse de la face, qui, elle, ne s'écarte guère de l'arcade zygomatique. On le voit ensuite monter sur la face externe du masséter, croisant sa direction sous un angle d'environ 45 degrés, et se rapprocher ainsi de la partie antérieure de l'arcade zygomatique dont il ne se trouve plus éloigné que d'à peu près 1 centimètre au moment où, décrivant une courbe à concavité inférieure, il change sa direction ascendante pour une direction légèrement oblique en bas et en avant. Somme toute, que le canal de Sténon soit accompagné plus ou moins loin par la parotide, son trajet reste au fond le même, et les différences que je viens de signaler tiennent à ce que le peu d'étendue du prolongement de la glande sur le masséter laisse à nu une partie de sa longueur qui, devant appartenir régulièrement à la partie intra-parotidienne de son trajet, se trouve appartenir en pareil cas à sa partie extra-parotidienne.

Dans cette première partie de son trajet extra-glandulaire, qui correspond à la face externe du masséter, le canal de Sténon est accompagné, mais à distance, par l'artère transverse de la face, située au-dessus de lui, et par une branche du facial.

Après avoir ainsi longé la face externe du masséter, le canal de Sténon contourne son bord antérieur, passe au devant de la boule graisseuse de Bichat, en se dirigeant obliquement en avant et en dedans, et un peu en bas, vers la face externe du buccinateur ; il décrit ainsi un coude assez accusé au niveau du bord antérieur du masséter. Arrivé à la face externe du buccinateur, il cesse de marcher aussi directement en dedans pour prendre une direction plus oblique en avant et en dedans : de là un nouveau coude, ce qui fait comparer par Tillaux l'ensemble de son trajet extra-parotidien à deux barres parallèles reliées entre elles par une sécante légèrement oblique. Il traverse obliquement le muscle buccinateur, arrive sous la muqueuse buccale qu'il traverse obliquement aussi, et à la surface de laquelle il s'ouvre par un orifice étroit.

Ces changements de direction du canal de Sténon constituent un obstacle au cathétérisme : on y remédie en n'introduisant le stylet ou la bougie fine qu'après avoir redressé autant que possible ses courbures en attirant la joue en avant et en dehors.

Cette dernière partie du canal, qui s'étend du bord antérieur du masséter à la cavité buccale, est assez courte : il pénètre en effet dans le buccinateur à 8 ou 10 millimètres au devant du bord antérieur du masséter (Sappey), et il perfore

la muqueuse buccale à 4 ou 6 millimètres au devant du point où il s'est engagé dans l'épaisseur du buccinateur (Cruveilhier).

Nous avons eu l'occasion de dire précédemment qu'il était difficile d'indiquer très-nettement le siége de l'orifice buccal du canal de Sténon, et ceci à cause des différences individuelles qu'on est exposé à rencontrer souvent. En hauteur, il répond sensiblement au collet des grosses molaires supérieures; mais dans le sens antéro-postérieur on le voit répondre soit à la première molaire (Tillaux), soit à l'intervalle qui sépare la première de la seconde (Cruveilhier, Sappey), soit même à la deuxième petite molaire (H. Cloquet), etc., soit à la deuxième molaire. Le chirurgien, faute de données anatomiques très-précises, pourra toujours facilement le reconnaître à l'aspect d'une fente étroite qu'il présente quand on tend la joue en l'attirant en avant et en dehors.

L'obliquité suivant laquelle le canal de Sténon traverse la muqueuse buccale est généralement comparée, et à juste titre, à celle que présentent les uretères lorsqu'ils pénètrent dans la vessie. Elle a pour résultat d'empêcher les liquides ou les gaz contenus dans la bouche de franchir son orifice buccal, car, dès qu'une pression intra-buccale tend à se produire et à les faire pénétrer dans sa cavité, celle-ci se trouve fermée par une force égale qui applique l'une contre l'autre les parois opposées de l'extrémité du conduit de Sténon.

Quoiqu'il paraisse, lorsqu'on le dissèque, assez volumineux, il a un calibre faible, ne dépassant généralement pas 1 millimètre de diamètre. Mais sa paroi présente une épaisseur remarquable, surtout dans sa partie extra-parotidienne. Elle serait due en partie, d'après Tillaux, à ce que les deux feuillets aponévrotiques qui ont tapissé, l'un la paroi externe, l'autre la paroi interne de la loge parotidienne, se prolongent sur le canal de Sténon jusqu'à l'endroit où il perfore le buccinateur, puis, arrivés à cet endroit, se réfléchissent et rétrogradent vers la parotide en lui formant une seconde gaîne fibreuse, concentrique à la première qu'ils avaient déjà formée.

Vaisseaux et nerfs de la parotide. Les artères viennent de la carotide externe, soit directement, c'est-à-dire en tirant leur origine de cette partie du tronc artériel qui traverse la glande, soit indirectement, et alors sont fournies par les branches de la carotide comprises dans l'épaisseur de la glande : c'est nommer les auriculaires postérieure et antérieure, la temporale superficielle, la transverse de la face.

Les veines se rendent soit aux veines satellites des branches collatérales de la carotide externe que nous venons de mentionner, soit au tronc de la jugulaire externe.

Les lymphatiques de la glande ne sont pas connus (Sappey). Elle est traversée par les vaisseaux qui aboutissent aux ganglions que nous avons décrits dans son épaisseur, ainsi que par ceux qui unissent ces ganglions entre eux.

En ce qui concerne les nerfs de la parotide, l'anatomie nous les montre venant en majeure partie du nerf auriculo-temporal, branche appartenant à la cinquième paire; quelques-uns semblent aussi provenir de la branche auriculaire du plexus cervical, dont quelques filets semblent se perdre dans la parotide. L'étude du fonctionnement de cette glande, faite par les physiologistes, complète heureusement l'insuffisance des résultats obtenus par la dissection seule, surtout en ce qui a trait à la provenance des fibres nerveuses qui s'y rendent.

Anomalies. Elles doivent être bien rares, à en juger par le silence des

auteurs à ce sujet. Je n'en connais qu'une seule, consistant en une ectopie congénitale de la parotide, et observée par Wenzel Gruber (de Saint-Pétersbourg). En voici la description sommaire :

La région parotidienne droite présentait une dépression profonde, tandis qu'à gauche elle avait sa forme habituelle; on remarquait seulement, vers la partie supérieure du masséter droit, un bourrelet transversal assez volumineux qui n'existait pas du côté gauche.

L'excavation parotidienne droite contenait, comme d'habitude, le nerf facial, la carotide externe et ses branches, etc. Le nerf facial passait en dehors des vaisseaux, accompagnés de gaînes fournies par l'aponévrose parotidienne, de tissu cellulaire, de quelques petits ganglions lymphatiques ; il n'existait dans cette région aucune trace de la parotide.

Cette glande se trouvait tout entière dans la partie supérieure de la région massétérine, où elle avait sa base, et à la face externe du buccinateur, où se trouvait son sommet. Le grand zygomatique passait au devant d'elle ; des filets du facial la traversaient.

Le canal de Sténon apparaissait au-dessous du sommet de la glande, au niveau du bord antérieur du masséter. Il longeait ce bord de haut en bas, se dirigeait ensuite en dedans et en avant, et perforait le buccinateur à la hauteur habituelle. Il était plus court, mais de même diamètre que le canal de Sténon du côté gauche.

Structure de la parotide. Nous n'avons pas à entrer ici dans de grands détails sur l'histologie de la parotide ; elle est presque identique à celle des autres glandes salivaires, et en particulier de la glande sous-maxillaire. Pour éviter des répétitions inutiles, nous renvoyons donc le lecteur à l'article consacré à cette glande, qui est du reste celle des glandes salivaires sur laquelle ont porté les plus nombreuses recherches; nous le renvoyons aussi à l'article GLANDES en général. Ici, nous nous bornerons à esquisser très-brièvement les principales particularités de sa structure, et à indiquer sommairement les caractères qui lui sont propres, et qui établissent une légère différence entre elle et les autres glandes salivaires.

La parotide est une glande en grappe et, comme telle, présente les caractères bien connus des glandes de cette catégorie sous le rapport de la forme des acini qui constituent sa partie sécrétante, de leur mode de groupement pour donner origine à un conduit excréteur, etc. Ce serait se mettre en contradiction avec ce que démontrent les coupes pratiquées sur cette glande que de vouloir la considérer, avec Asp, comme une glande en tube, dont les tubes sécréteurs se diviseraient dichotomiquement, s'entre-croiseraient diversement, puis se termineraient par une extrémité close et renflée. Le diamètre de ses acini, ou vésicules, oscille entre $0^{mm},04$ et $0^{mm},06$.

Chaque vésicule est limitée extérieurement par une membrane propre, qui se montre sous forme d'un liséré amorphe, et dont l'épaisseur, quand elle est suffisante pour qu'on puisse la mesurer, ne dépasse pas $0^{mm},001$. C'est cette membrane propre qu'on a successivement considérée soit comme constituée par le tissu conjonctif périacineux légèrement modifié, soit comme le produit amorphe d'une sécrétion effectuée par la face profonde des cellules glandulaires, soit comme une agglomération de cellules étoilées du tissu conjonctif, accolées les unes aux autres par leurs surfaces planes, soit enfin comme le résultat de l'accolement de couches concentriques de cellules plates endothéliales.

Immédiatement au-dessous de la membrane propre est une rangée unique de cellules glandulaires. Leur forme se rapproche de celle d'un cône tronqué, dont la base répond à la face profonde de la membrane propre de l'acinus, et le sommet tronqué au centre de l'acinus où, de concert avec le sommet également tronqué des cellules voisines, il concourt à limiter un espace central assez étroit où se déverse le produit sécrété. Les dimensions des cellules oscillent entre $0^{mm},01$ et $0^{mm},02$. Leur protaplasma ne contient que rarement des granulations, à l'encontre de ce qu'on observe sur les glandes sous-maxillaire et sublinguale ; l'acide acétique le laisse homogène et n'y fait apparaître aucune opacité (Kölliker).

Chaque cellule contient un noyau sphérique ou ovoïde, d'aspect plus foncé que le protoplasma, à cause des fines granulations qu'il contient. L'acide acétique le rend plus apparent. Il n'occupe pas exactement le centre de la cellule chez l'homme, mais est toujours plus rapproché de celle de ses faces qui entre en contact avec la face interne de la membrane propre de l'acinus.

Les éléments connus sous le nom de croissants de Giannuzzi et trouvés sur les glandes salivaires du chien, du bœuf, du mouton, du cobaye, de la souris, semblent faire défaut sur la parotide comme sur les autres glandes salivaires de l'homme.

D'après Gaviotti et Boll, la parotide, contrairement à la glande sous-maxillaire et à d'autres glandes en grappe, ne posséderait pas ces canalicules excréteurs, analogues aux canalicules biliaires, et qu'on décrit généralement comme formant, autour des cellules sécrétantes, un réseau qui commence sous la membrane propre de l'acinus et vient se terminer et s'ouvrir dans sa cavité centrale.

Dans la parotide, comme dans toute glande en grappe, plusieurs acini se réunissent pour constituer un lobule microscopique, et la cavité centrale du lobule ainsi formé se continue directement avec un canalicule excréteur. Les canalicules, en s'anastomosant avec leurs voisins, forment des conduits excréteurs plus volumineux, etc.

Ces canaux excréteurs sont essentiellement formés de deux couches : l'une, externe, celluleuse et élastique ; l'autre, interne, épithéliale. La couche celluleuse est remarquable surtout par l'existence d'une assez forte proportion de fibres élastiques. La couche épithéliale, dans les canalicules excréteurs les plus fins de la parotide, serait formée, d'après les recherches d'Ebner et de Frey sur quelques mammifères, par des cellules plates, de forme presque losangique, accusée surtout à proximité des acini desquels part le canicule excréteur : de là le nom de cellules centro-acinaires que leur a donné Langerhans. Mais, à mesure que le canalicule s'éloigne de son origine et augmente de diamètre, les cellules perdent en longueur, arrondissent leurs contours et gagnent en épaisseur pour se rapprocher de la forme cylindrique, et enfin l'adopter définitivement. Leur hauteur est alors de $0^{mm},036$, et leur largeur de $0^{mm},04$ à $0^{mm},05$.

On a vainement cherché, sur les cellules épithéliales formant le revêtement interne des voies d'excrétion de la parotide, l'existence de la striation parallèle au grand axe de la cellule, visible entre son noyau et son extrémité adhérente, et étudiée particulièrement par Pflüger et par Ranvier dans le protoplasma des cellules qui tapissent les conduits excréteurs de la glande sous-maxillaire.

Sur la face externe de la membrane propre des acini se voit un réseau capillaire qui n'offre rien de spécial dans la parotide ; les vaisseaux qui le constituent ont un diamètre moyen de $0^{mm},006$ à $0^{mm},009$. Les mailles de ce

réseau sont polygonales ou arrondies autour des vésicules glandulaires et deviennent plus allongées autour des canalicules excréteurs, en même temps que le nombre des capillaires y devient moins considérable.

Quant aux origines des lymphatiques, je n'ai rien de spécial à indiquer, et, en ce qui concerne leur origine, étudiée dans les glandes en général, je ne puis que renvoyer aux articles LYMPHATIQUES et GLANDES, où cet important sujet se trouve traité.

Même remarque relativement aux terminaisons nerveuses dans la parotide : des glandes salivaires, c'est surtout la sous-maxillaire qui a été utilisée pour leur étude, dont on devra chercher l'exposé aux articles MAXILLAIRE et GLANDES EN GÉNÉRAL.

Le tissu cellulaire interstitiel qui unit les lobules de la parotide ne nous offre, en fait de particularité méritant d'être signalée, que la présence d'un nombre considérable, chez certains sujets, de vésicules adipeuses.

§ II. **Physiologie.** L'étude du fonctionnement de la glande parotide a été faite à l'article SALIVAIRES (Glandes) auquel je ne puis que renvoyer. Il serait du reste bien difficile, pour ne pas dire impossible, de traiter de la physiologie de l'une des glandes salivaires, de la parotide surtout, envisagée isolément, sans traiter en même temps de la physiologie des autres, et surtout de la glande sous-maxillaire, sur laquelle ont porté la plupart des expérimentations provoquées par l'étude de la sécrétion salivaire, et même des sécrétions en général.

Pour tout ce qui est relatif aux phénomènes généraux de sa sécrétion, tels que l'élaboration et la transformation par l'élément cellulaire de matériaux fournis par le sang, l'influence du système nerveux sur les phénomènes intimes de sa sécrétion, sur sa vascularisation, etc., on pourra se reporter à la partie physiologique de l'article GLANDES EN GÉNÉRAL.

§ III. **Pathologie chirurgicale.** Les affections chirurgicales de la parotide différant de celles de son conduit excréteur, nous aurons à étudier séparément celles qui intéressent la glande elle-même, et celles qui sont spéciales à son conduit excréteur. La parotide, et avec elle les abcès parotidiens, devant faire l'objet d'un article spécial, ne seront pas traités ici (*voy.* article PAROTIDITE). Même remarque relativement aux oreillons (*voy.* article OREILLONS) et aux anévrysmes de la région parotidienne (*voy.* articles CAROTIDES, ANÉVRYSMES, CIRSOIDES).

I. PLAIES DE LA PAROTIDE. L'excavation parotidienne contient, outre la glande qui lui a donné son nom, des vaisseaux et des nerfs; elle se trouve en outre longée par des vaisseaux plus importants encore que ceux qui la traversent : de là des accidents et une gravité variables, selon qu'une plaie de cette région n'aura intéressé que le tissu glandulaire ou bien aura atteint quelqu'un des vaisseaux ou nerfs qui le traversent ou qui l'avoisinent immédiatement.

Étiologie. Protégée en avant, en haut et en arrière par des saillies osseuses, la parotide est surtout accessible aux traumatismes par sa face externe et par son extrémité inférieure. Sa partie profonde pourrait certainement être lésée par un corps étranger pénétrant par les cavités buccale et pharyngienne; Mayo bien vu et traité une plaie de la carotide interne due à un tuyau de pipe qui avait pénétré jusqu'à elle par le pharynx ; mais je ne connais pas d'observation de plaies n'ayant intéressé que cette partie profonde de la glande.

Des instruments piquants ou tranchants, des projectiles lancés par armes à feu, sont les causes les plus fréquentes de ses blessures. Nous la voyons atteinte

tantôt par des andouillers de cerf (Duphénix), par un coup d'épée (A. Paré), tantôt par un coup de ciseau (Parkmann), un coup de tranchet (Sédillot), un morceau de verre, un coup de sabre, etc., d'autres fois enfin par des balles (Marjolin, Bertherand, Gordon-Buck, etc.), voire même par un biscaïen resté méconnu pendant plus de trois mois dans son épaisseur, comme dans le cas remarquable de Dujardin-Beaumetz.

Somme toute, ces plaies sont assez rares, et cela se comprend facilement, étant connu le rôle protecteur que jouent vis-à-vis de la parotide les os qui entourent l'excavation qu'elle occupe.

Symptômes et diagnostic. Aux signes ordinaires des plaies par instrument piquant, tranchant ou contondant, on peut reconnaître l'existence et l'étendue d'une plaie de la parotide, la participation des parties voisines au traumatisme, etc. Sur ce sujet donc, rien de spécial à dire.

L'intérêt tout particulier qu'offre la symptomatologie des plaies de cette région est tiré de la nature glandulaire du tissu lésé, de la possibilité de la section du facial et des gros troncs artériels et veineux.

Dans les premiers instants qui suivent le traumatisme, l'écoulement du sang à la surface de la plaie masque l'issue de la salive hors de ses voies naturelles ; mais ultérieurement, quand la réunion par première intention n'a pas pu être provoquée ou ne s'est faite que partiellement, l'écoulement de la salive à la surface de la plaie peut être facilement constaté aux caractères connus de celle-ci. On le voit augmenter lors des mouvements de mastication ou quand on place sur la langue un corps sapide (sel, sucre, etc.). Cet écoulement n'acquiert une réelle importance que quand sa persistance, malgré la cicatrisation avancée de la plaie, peut faire craindre l'établissement d'une fistule salivaire parotidienne.

La lésion du facial se manifeste par les signes classiques de la paralysie de ce nerf ; elle peut se borner à sa branche supérieure ou à sa branche inférieure, ou bien intéresser la totalité du nerf.

La division de branches artérielles, avec l'hémorrhagie qui l'accompagne, présente des difficultés de diagnostic bien autrement sérieuses. Quelle est l'artère ou quelles sont les artères lésées ? Voilà la question qui doit avant tout préoccuper le chirurgien.

Le jet de sang est-il peu volumineux, ou provient-il de parties assez superficielles de la glande, il y a lieu de songer avant tout à la lésion d'une collatérale de faible calibre de la carotide externe. Mais, si le sang jaillit en abondance des parties profondes de la plaie, est-ce la carotide interne qui est blessée, est-ce la carotide externe ou l'une de ses plus volumineuses collatérales, est-ce la vertébrale qui, par sa proximité, peut être compromise dans une plaie de la région parotidienne ?

Le diagnostic est certes des plus difficiles, et bien souvent ne pourra pas être établi avec certitude complète. On pourra cependant, à l'aide de certains signes, arriver à l'asseoir, au moins dans quelques cas. C'est ainsi que la direction même de la blessure et sa profondeur, plus accusée dans tel ou tel sens, pourront déjà donner quelques présomptions propres à éclairer le chirurgien : si la plaie, dirigée transversalement ou un peu d'arrière en avant, devient profonde surtout sous la branche montante du maxillaire, il soupçonnera de préférence la carotide externe ; si la plaie s'étend le plus en profondeur vers le fond de la loge parotidienne, de dehors en dedans, il y a des chances pour que la carotide interne soi atteinte ; si enfin c'est vers la partie postérieure de la loge, sous le sterno-mas-

toïdien, dans la direction des apophyses transverses cervicales, que le corps vulnérant s'est dirigé, la vertébrale pourra bien être la cause de l'hémorrhagie. Ces données seront surtout utiles lorsqu'on sera en présence de plaies nettes, étroites, comme celles que peut faire un coup d'épée, par exemple.

Fraeys et Valette, Legouest, ont cherché à arriver à des résultats plus certains. Ils conseillent de comprimer d'abord la carotide primitive au-dessus du tubercule carotidien de Chassaignac, de manière à éviter la compression simultanée de la vertébrale; si l'on voit l'hémorrhagie cesser ou diminuer dans des proportions notables (le bout supérieur pouvant encore ramener du sang vers la plaie), il y a lieu de croire que la lésion a porté sur l'une des carotides, et d'exclure la vertébrale. Si, au contraire, cette compression n'a pas modifié l'hémorrhagie, on est en droit de soupçonner une blessure de la vertébrale : dans ce cas, la compression simultanée de la carotide et de la vertébrale, au-dessous du tubercule carotidien, entre le sterno-cléido-mastoïdien et la trachée, fera cesser l'hémorrhagie, si la vertébrale est en cause.

Ainsi donc, ces premières recherches peuvent permettre de déterminer si la source de l'hémorrhagie est l'une des carotides, ou bien la vertébrale. Mais il faut pour cela que les résultats obtenus soient franchement accusés, ce qui probablement manquera souvent, soit que plusieurs branches artérielles participent au traumatisme, soit que le bout supérieur de l'artère intéressée suffise à continuer l'hémorrhagie d'une manière notable, malgré la compression du bout inférieur.

Supposons que les résultats obtenus aient permis d'éliminer l'hypothèse d'une lésion de la vertébrale, peut-on reconnaître laquelle des branches de bifurcation de la carotide primitive a été atteinte? La proximité de ces deux troncs, à l'endroit où l'on pourrait chercher à les comprimer, c'est-à-dire à leur origine, oppose un obstacle absolu à la compression isolée et successive de chacun d'eux, et aux indices qu'on pourrait obtenir de celle-ci : ce n'est qu'après les avoir découverts, au moment de procéder à la ligature de l'un d'eux, qu'une telle recherche peut conduire à des résultats probants. Tout ce qu'on peut faire, c'est rechercher, comme Voisin l'a conseillé, la différence qui peut exister entre la force des battements dans les artères temporales superficielles : si la carotide externe est atteinte, le pouls sera diminué ou aboli de son côté. Mais une simple diminution n'aurait que peu de valeur, car souvent les temporales ont un calibre différent d'un côté à l'autre, d'où une cause tout naturelle de différence dans la force de leurs pulsations.

La blessure de la jugulaire interne ou de la jugulaire externe donne lieu aux symptômes connus des plaies veineuses en général, et de celles de ces veines en particulier. Le résultat obtenu par la compression successive de ces deux troncs au-dessous du siége du traumatisme mettra sur la voie du diagnostic.

Traitement. Dans les cas les plus simples, quand les gros vaisseaux ne sont pas intéressés, on doit, après avoir arrêté par les moyens ordinaires l'hémorrhagie fournie par les artérioles, veinules et capillaires, chercher à obtenir une réunion par première intention, par la suture exacte des lèvres de la plaie et par un pansement antiseptique. La position de la tête, maintenue fléchie sur le tronc, l'immobilisation du maxillaire inférieur, le silence imposé au blessé, son alimentation au moyen de mets liquides ou demi-liquides, excluant tout mouvement de mastication, aideront au rapprochement et à l'immobilisation des bords de la solution de continuité. Tous les efforts du chirurgien tendront donc à obtenir une réunion rapide, car c'est elle surtout qui mettra à l'abri d'une fistule sali-

vaire, toujours à redouter après une plaie parotidienne ; de plus, si le tronc ou l'une des branches du facial ont été divisés, on pourra espérer une réunion des deux bouts du nerf qu'on ne saurait, du reste, reconnaître et suturer l'un à l'autre au fond de la plaie. Dans les cas où le nerf n'a pas subi de perte de substance, il est fréquent de voir les effets de sa paralysie s'atténuer ou disparaître : ceci a été surtout observé à la suite de sa section dans des opérations pratiquées sur la région parotidienne.

Quand il existe une hémorrhagie artérielle, fournie par l'un des gros vaisseaux de la région, il ne faudrait pas hésiter, si la chose était possible, à aller immédiatement lier les deux bouts du vaisseau divisé. Malheureusement on ne peut pas compter sur cette possibilité ; tous les chirurgiens l'ont reconnu : la profondeur de la plaie, son étroitesse, ainsi que l'impossibilité d'écarter suffisamment ses lèvres, double conséquence du peu de largeur du creux parotidien et de ses limites en grande partie osseuses, s'opposent à peu près constamment à une telle pratique. On ne peut donc que lier l'artère à distance, et, comme les carotides externe et interne, pas plus que la vertébrale, ne peuvent être mises à nu au-dessus de la parotide, il faut se borner à une ligature au-dessous de la plaie. Mais alors à quelle artère doit-on s'attaquer ?

La pratique des chirurgiens a varié à ce sujet. Certains ont recouru d'emblée à la ligature de la carotide primitive, espérant arrêter ainsi l'hémorrhagie, qu'elle soit fournie par la carotide interne ou par la carotide externe. Mayo, Marjolin, Bertherand, Sédillot, ont opéré de la sorte ; mais l'histoire du malade de Sédillot est là pour montrer les dangers d'une telle pratique, car il mourut d'accidents cérébraux consécutifs à la ligature artérielle, et à l'autopsie on reconnut que le vaisseau sectionné était la carotide externe, dont la ligature au-dessous de la plaie eût été incapable de provoquer d'aussi graves accidents. Ce serait, du reste, une erreur de croire que la ligature de la carotide primitive met sûrement l'opéré à l'abri de l'hémorrhagie qui se fait par la plaie. Hogdson rapporte à ce sujet deux faits de plaies artérielles de la région parotidienne dans lesquels la ligature de la carotide primitive n'a pas empêché les opérés de mourir d'hémorrhagie, le sang étant revenu vers la plaie par voie anastomotique. Les chirurgiens qui ont fait de la ligature de cette artère l'opération préliminaire de l'extirpation de la parotide n'ont pas toujours non plus obtenu, tant s'en faut, l'hémostase qu'ils espéraient obtenir.

Afin d'être moins exposé aux hémorrhagies consécutives, Herbert Mayo préféra lier les deux branches de bifurcation de la carotide primitive, et P. Bérard la terminaison de ce tronc, plus l'une quelconque de ses branches de bifurcation. C'est là ce que fit Gordon-Buck qui, pour une hémorrhagie secondaire survenue quatre jours après une plaie parotidienne, lia les carotides primitive et interne. Richet, pour une blessure de la région parotidienne par un instrument tranchant ayant pénétré jusque dans le pharynx, lia simultanément les carotides primitive et externe.

Duplay recommande, la compression étant inefficace, et la ligature des deux bouts de l'artère divisée étant impossible au fond de la plaie, de jeter d'abord un fil sur la carotide externe à son origine, et, si l'hémorrhagie continue, d'en jeter un second, cette fois sur la carotide primitive. C'est aussi cette dernière que Le Fort conseille de lier, mais seulement quand la carotide interne est la source de l'hémorrhagie, car sa ligature n'est pas plus dangereuse que celle de la carotide interne, et offre l'avantage d'être plus facile à exécuter.

Il est bien difficile de formuler une règle unique relativement à la conduite à tenir ; diverses circonstances qui peuvent se présenter, et que nous allons passer en revue, doivent modifier la conduite du chirurgien.

Supposons d'abord qu'à l'aide des symptômes indiqués précédemment, à propos du diagnostic, on ait pu, sinon reconnaître, du moins fortement soupçonner une artère d'être le siége de l'hémorrhagie, il est évident que c'est elle, et elle seule, qu'on devra tout d'abord ligaturer. Et comme, la vertébrale étant plus éloignée et protégée par son canal osseux, c'est à peu près constamment l'une des carotides qui est ouverte ; comme en découvrant l'une, près de son origine, on découvre aussi forcément l'autre, on devra, malgré toutes les présomptions que l'on peut avoir, les comprimer successivement pour s'assurer encore de celle dont la compression suspend l'hémorrhagie, puis la lier.

Supposons maintenant qu'on soit sans donnée aucune sur l'artère divisée : devra-t-on recourir d'emblée à la ligature de la carotide primitive, ainsi que cela a été recommandé et exécuté ? La possibilité du siége de la lésion sur la carotide externe ou sur l'une de ses branches, le peu de gravité de la ligature de cette artère, comparée à celle des carotides primitive ou interne, engageront toujours à se borner à mettre à nu les deux branches de bifurcation de la carotide primitive à leur origine, à étudier le résultat de la compression isolée et successive de chacune d'elles, et enfin à ne lier que celle dont la compression suspend l'hémorrhagie. Si, pour obtenir ce résultat, la compression des deux carotides était nécessaire, il est évident qu'on ne devrait pas hésiter à lier ces deux vaisseaux.

Il peut arriver enfin que, malgré la ligature de l'une, ou même des deux carotides, l'hémorrhagie se reproduise, le bout supérieur, grâce à ses anastomoses, permettant le retour du sang vers la plaie. En pareil cas, si une compression bien faite au niveau de celle-ci, si des applications locales de perchlorure de fer, suffisent à arrêter l'écoulement sanguin, on s'en tiendra à ces moyens. S'ils se montrent inefficaces, l'embarras du chirurgien devient très-grand. Il peut cependant, quand la carotide externe était la source de l'hémorrhagie, essayer des résultats de la compression exercée sur l'une de ses plus volumineuses collatérales qui soit accessible, sur l'occipitale, et au besoin la lier.

Là se bornent les préceptes formulés par les auteurs en ce qui touche le traitement de l'hémorrhagie artérielle consécutive aux plaies de la région parotidienne. Celle-ci, malgré tout, peut se reproduire et compromettre gravement et rapidement, par son abondance comme par sa répétition, l'existence du blessé. En présence d'une telle situation, et vu l'impossibilité d'aller à la recherche du bout supérieur de l'artère divisée par tout autre moyen, je n'hésiterais pas, pour ma part, à procéder à l'extirpation totale de la glande, qui permettrait de lier, chemin faisant, les collatérales de la carotide externe, et, si la carotide interne était en cause, de découvrir son bout supérieur au fond de la plaie. L'extirpation de la glande est par elle-même assez peu grave ; elle n'occasionnerait probablement qu'une perte de sang peu sérieuse, vu les ligatures qui auraient déjà été faites, vu aussi le soin qu'on devrait avoir, en pareille circonstance, de lier les vaisseaux à mesure qu'on les divise ; on pourrait même l'enlever avec le thermocautère, et je crois qu'une telle opération, employée comme ressource ultime en cas d'hémorrhagies rebelles à tous les autres moyens, peut être considérée comme suffisamment indiquée pour qu'on ose la tenter, malgré la paralysie faciale qui lui succédera.

L'hémorrhagie veineuse consécutive à la lésion isolée de l'une des deux grosses veines de la région — fait dont je ne connais pas d'exemple — serait justiciable d'une compression locale bien faite, longtemps prolongée, et combinée avec le tamponnement de la plaie. On ne pourrait guère espérer découvrir au fond de celle-ci les deux bouts du vaisseau divisé pour porter sur eux une ligature. Les résultats du traitement des plaies de la jugulaire interne dans les autres parties de son trajet sont là, du reste, pour attester la supériorité de la compression sur la ligature des bouts de la veine divisée; W. Gross (de Philadelphie), sur 16 plaies de la jugulaire interne traitées par la compression, ne compte que 2 morts, tandis que la statistique de Dussutour, portant sur 36 cas de ligature isolée de la jugulaire, fournit 11 décès.

II. PLAIES DU CANAL DE STÉNON. *Étiologie.* Les blessures ou incisions des parties latérales de la face, portant sur le trajet connu du canal de Sténon, et à une profondeur suffisante, peuvent l'intéresser. Il est plus facilement divisé dans le cas de plaies verticales que dans celui de plaies marchant parallèlement à sa direction. Au devant du masséter, où il est plus fixe, il courra plus de risques d'être intéressé qu'au devant du buccinateur où, plus mobile, il peut mieux fuir devant l'instrument.

Le canal de Sténon peut-il se rompre, à la suite d'une violente contusion, sans que les parties molles voisines présentent aussi une solution de continuité? Un fait, isolé jusqu'à présent, et rapporté par Peniston, tendrait à faire croire la chose possible. Il observa, en effet, un jeune homme qui, à la suite d'une chute de cheval, présenta un gonflement avec empâtement de la joue gauche, bientôt accompagné de douleurs violentes, puis ayant amené, au bout de deux jours, une distension énorme de la joue sans fluctuation bien manifeste. Une incision faite à la partie la plus fluctuante donna issue à du pus et à du sang; mais, dès le sixième jour, il ne s'écoulait plus qu'un liquide analogue à de la lymphe rougie de sang. Par une contre-ouverture faite à la face interne de la joue, pour permettre l'occlusion de la plaie extérieure, Peniston put donner issue à une grande quantité de salive et de sang, et reconnaître l'existence d'une poche partiellement vidée par l'ouverture antérieure. Mais, ainsi que le fait remarquer Verneuil, ce fait n'est pas absolument probant, et les symptômes observés peuvent aussi bien correspondre à une rupture du canal de Sténon qu'à l'existence d'un de ces abcès de la joue, qu'on voit parfois se développer dans une sorte de bourse séreuse incomplète, située au devant de la boule graisseuse. D'ailleurs la résistance des parois de ce conduit, sa mobilité, la protection que lui assurent les parties molles qui le recouvrent, doivent le mettre, dans la grande majorité des cas de contusions locales, à l'abri de ruptures analogues à celle dont Peniston croit avoir observé un exemple.

Symptômes et diagnostic. Lorsque la plaie est toute récente, on ne peut que soupçonner la section du canal de Sténon, d'après sa situation même et sa profondeur; l'hémorrhagie qui se produit masque complétement l'écoulement de la salive, qu'il est inutile de chercher à constater. Mais, quand le sang a cessé de couler, en faisant exécuter des mouvements de mastication ou en plaçant un corps sapide sur la langue du blessé, on fait apparaître à la surface de la plaie un liquide limpide et transparent qui n'est autre que de la salive. Cet écoulement de la salive est pathognomonique et permet de poser un diagnostic certain.

Terminaisons. Le mode de terminaison le plus fréquent est la formation d'une

fistule salivaire : la salive continue à s'écouler à l'extérieur, lors des repas ou de l'impression de substances sapides. Nous consacrerons plus loin un chapitre spécial à ces fistules du canal de Sténon.

D'après Percy, les plaies du canal de Sténon se guériraient fréquemment, sans même qu'on ait pu constater leur existence. Mais, de même que Boyer, Denonvilliers et Gosselin croient qu'un mode de terminaison aussi favorable doit être très-rare, et ne consentent guère à l'admettre que quand une partie seulement de la circonférence du canal de Sténon a été intéressée, ou peut-être encore quand, malgré une division complète, les deux bouts voisins sont restés assez bien affrontés pour se réunir sans perdre leur calibre. Du reste, ainsi que le fait remarquer Le Dentu, qui croit difficilement à ces cicatrisations du canal de Sténon divisé, on ne possède guère d'observations pouvant être citées à l'appui de l'opinion émise par Percy. Richet, cependant, dit avoir observé une blessure du canal de Sténon, dont la cicatrisation se fit rapidement, et sans laisser de fistule salivaire.

Baillarger et Borel ont vu deux divisions du canal de Sténon suivies de son oblitération. Dans le cas cité par Baillarger, survint une éphidrose parotidienne (*voy.* plus loin, *Éphidrose parotidienne*); chez le malade observé par Borel il y eut d'abord un gonflement indolent de la région parotidienne, puis, peu à peu, l'atrophie de la glande.

Enfin, exceptionnellement, après guérison de la plaie extérieure, il peut se former entre les deux bouts du canal de Sténon une poche liquide les mettant en communication l'un avec l'autre. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet, à l'occasion de tumeurs salivaires de la région parotidienne.

Traitement. Étant donné une plaie telle qu'on puisse craindre qu'elle s'étende jusqu'au canal de Sténon, le premier soin devra être, une fois l'hémorrhagie arrêtée, d'en affronter exactement les bords, d'exercer une compression locale modérée pour éviter que la salive vienne faire obstacle à une réunion par première intention, en s'interposant entre les lèvres de la plaie; puis on évitera la sécrétion de salive en interdisant tout mouvement de mastication, tout aliment solide ou épicé. Le silence sera en même temps recommandé.

Si la plaie occupe toute l'épaisseur de la joue ou la plus grande partie de son épaisseur, arrivant alors jusqu'à proximité de la muqueuse buccale, on adoptera la pratique recommandée par Boyer, et qui est la suivante: dans le premier cas, on place une mèche de charpie ou mieux un très petit tube de drainage dans la moitié interne de l'épaisseur de la plaie, vis-à-vis de l'endroit où l'on suppose être la surface de section du canal de Sténon, afin de provoquer l'établissement d'une fistule buccale pour l'écoulement de la salive. Ce tube est retenu par un fil, ramené au dehors par l'angle supérieur de la plaie, et fixé par un morceau de diachylon. Dans le second cas, Boyer recommande d'achever de diviser la joue dans toute son épaisseur, mais seulement à hauteur du canal de Sténon, puis de placer une mèche (traduisons un tube de drainage) comme il vient d'être indiqué. L'usage de ce tube sera continué assez longtemps pour que la plaie extérieure soit cicatrisée, sauf au niveau du passage du fil, et pour que la plaie buccale ait ses bords suffisamment modifiés pour que la fistule interne ainsi créée puisse rester perméable à la salive. Inutile d'ajouter que dans l'une et l'autre circonstance on a soin de suturer la plaie extérieure.

Dans les cas, de beaucoup les plus fréquents, où il se forme une fistule salivaire, dans ceux, bien exceptionnels, où il se forme une poche salivaire, on se

comportera ainsi qu'il sera dit plus loin, aux chapitres consacrés à ces deux affections différentes.

III. FISTULES SALIVAIRES PAROTIDIENNES. Ce sont des orifices anormaux, siégeant presque constamment au niveau même de la région parotidienne, exceptionnellement à proximité d'elle, et par lesquels s'écoule la salive qui provient des parties voisines de la glande.

Étiologie. C'est consécutivement à des abcès ou à des traumatismes, soit accidentels, soit chirurgicaux, de la parotide, que l'on voit apparaître surtout ces fistules, quoique des ulcérations strumeuses ou syphilitiques puissent aussi leur servir de point de départ.

Les abcès sont généralement consécutifs à des parotidites, rarement à des altérations osseuses voisines. Dans un cas, Higginbottom crut pouvoir rapporter l'abcès qui avait été suivi de fistule à l'application du forceps ; dans d'autres, on accusa des concrétions calculeuses, formées dans quelques lobules de la glande, d'avoir pu occasionner et l'abcès et la fistule qui le suivit : mais les auteurs du *Compendium* considèrent ce dernier ordre de faits comme devant être très-rare, et n'en connaissent point d'exemple.

Quant aux plaies, elles sont tantôt accidentelles, dues à des instruments ou corps tranchants, piquants ou contondants (éclat de verre, couteau, épée, projectile lancé par arme à feu, etc.), tantôt chirurgicales, et dues le plus souvent à l'ablation de tumeurs parotidiennes, et parfois à une opération pratiquée dans le voisinage, telle que la résection du maxillaire inférieur.

Symptômes et diagnostic. L'orifice qui donne passage à la salive est généralement très-petit, admettant avec peine l'extrémité d'un stylet; c'est exceptionnellement, ou quand la fistule est de date encore récente, qu'on peut y engager un instrument plus volumineux. Il est unique, mais pas absolument dans tous les cas, car on a signalé des faits où des orifices multiples et voisins, se rejoignant dans la profondeur des tissus, rappelaient la disposition d'une pomme d'arrosoir (Cadot). Quant à son siége, il est naturellement à la région parotidienne, et si accidentellement on le rencontre dans le voisinage de celle-ci, c'est ou quand la lésion de la parotide accessoire l'a transporté à la joue, ou quand le pus d'un abcès parotidien a franchi les limites de la région.

Les parties molles entourant l'orifice peuvent former un léger relief ou être déprimées ; la peau est le plus souvent saine, sans induration ni callosités, sans érythème, car le contact de la salive est peu irritant. Jobert, dans un cas, l'a trouvée décollée des parties sous-jacentes, de couleur rouge vineux, mais c'est là un fait exceptionnel.

Si l'on introduit un stylet, on ne le fait pénétrer qu'à une assez faible profondeur. Curtis Smith dit avoir pu l'enfoncer à 15 centimètres de profondeur chez une jeune fille de quinze ans qui depuis l'âge de dix-huit mois portait une fistule parotidienne ; si ce chirurgien n'a pas fait fausse route, son observation restera probablement unique dans la science, car je ne vois pas trop quel est celui des diamètres de la parotide qui puisse, chez une enfant de quinze ans aussi bien que chez un adulte, atteindre 15 centimètres, c'est-à-dire dépasser de 2 centimètres le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur d'un bassin de femme, et égaler, à un 1/2 centimètre près, son diamètre transverse !

En dehors de la mastication et de la phonation, il ne s'écoule que fort peu de liquide par la fistule, mais, lorsque le malade mâche des aliments, on perçoit des impressions gustatives, l'écoulement s'accentue, mais sans être aussi abondant

que s'il s'agissait d'une fistule du canal de Sténon. Aussi, pour le provoquer, suffit-il de faire mâcher du pain, ou de placer sur la langue du sel, du sucre, du vinaigre. Cet écoulement de salive peut être temporairement arrêté soit par une tuméfaction inflammatoire des bords de la fistule, soit, ainsi que Jobert l'a fait remarquer, par l'apparition d'un accès de fièvre.

Le liquide qui s'écoule, sauf les premières gouttes qui contiennent un peu de pus, est clair et transparent. On lui a trouvé une réaction alcaline, et, au moyen du perchlorure de fer, on y décèle la présence du sulfocyanure de potassium, signe certain de sa nature salivaire. D'après Nesty, il ne saccharifie pas l'empois d'amidon, comme le font les salives sous-maxillaire et sublinguale. Ces caractères du liquide, et surtout la présence du sulfocyanure de potassium, feraient éviter toute confusion entre une fistule salivaire et une fistule lymphatique de la région parotidienne, dont Louis dit avoir observé un exemple.

Aux symptômes qui viennent d'être passés en revue il est facile de reconnaître l'existence d'une fistule salivaire parotidienne; et cependant dans certaines circonstances, quand, par exemple, l'orifice fistuleux est peu éloigné du canal de Sténon, ils sont insuffisants pour permettre de déterminer d'une manière certaine si la fistule est une fistule de la glande ou du canal de Sténon. Or, en cas de doute, on distinguera la première de la seconde à ce que la salive, lors de la mastication, coule bien moins abondamment d'une fistule de la glande que d'une fistule de son conduit. De plus, en examinant l'orifice buccal de celui-ci, on le verra livrer passage à une notable proportion de liquide, lors d'une impression gustative, si la fistule est parotidienne, tandis qu'il n'en laissera passer que fort peu, et le plus souvent pas du tout, si la fistule intéresse le canal de Sténon, car, en pareil cas, son bout antérieur est presque toujours oblitéré. Le cathétérisme du canal, l'injection d'un liquide coloré dans sa cavité, ne sont démonstratifs que quand ils établissent sa continuité directe avec la fistule; mais quand le stylet, introduit par l'orifice buccal, ne peut arriver jusqu'à elle, ou ne peut arriver au contact d'un autre stylet allant à sa rencontre et introduit par l'orifice même, quand le liquide injecté ne ressort pas par l'orifice fistuleux, on n'est nullement en droit de conclure que la fistule est parotidienne, parce que, ainsi que nous venons de le dire, les fistules du canal de Sténon s'accompagnent fréquemment de l'oblitération du bout antérieur de celui-ci.

Pronostic. Il est des moins graves, car la terminaison de ces fistules, qui ne peuvent du reste compromettre en rien l'existence et ne constituent qu'une simple gêne, est bien souvent la guérison spontanée. Leur occlusion peut se faire attendre plusieurs semaines ou plusieurs mois ; elles peuvent même, ainsi que le font remarquer les auteurs du *Compendium*, se rouvrir avant de se fermer définitivement. Quant au traitement auquel on a recours pour provoquer ou accélérer leur guérison, il ne présente aucun danger.

Traitement. Plusieurs modes de traitement sont applicables aux fistules parotidiennes, et répondent aux indications qui peuvent se présenter.

1° *Compression.* Elle a été ou limitée à la fistule et aux parties voisines de la glande, ou, plus rarement, étendue à toute la surface de celle-ci, dans le but de faire obstacle à sa sécrétion et de favoriser ainsi l'oblitération du trajet fistuleux. Nous pouvons laisser de côté cette dernière sorte de compression qui ne doit que bien difficilement atteindre son but, et qui, d'ailleurs, est assez douloureuse pour ne pouvoir pas être supportée pendant un temps suffisamment

long : un malade de Béclard, dont l'histoire est rapportée par Mirault, arriva avec peine à la tolérer pendant vingt-quatre heures.

Reste la compression limitée et modérée. Son but est évidemment d'immobiliser les parois du trajet fistuleux, de les adosser à elles-mêmes, de faire obstacle au passage de la salive et même à sa sécrétion par les lobules les plus voisins de la fistule, qui sont ainsi comprimés : ce sont là des conditions propres à favoriser le travail d'oblitération. Pour exercer cette compression, on peut appliquer sur la fistule de petits plumasseaux de charpie, seuls ou recouverts d'une rondelle de liége (Richter), des rondelles d'amadou, une plaque de plomb (Higginbottom), etc., le tout fixé et serré par un bandage approprié. Le malade est en outre condamné à l'immobilisation du maxillaire, et par conséquent au silence et à une alimentation ne comportant que des liquides.

La compression ainsi faite compte un certain nombre de succès à son actif; Boyer, à lui seul, en a obtenu quatre ; mais elle agit d'une manière bien plus efficace quand on la combine avec la cautérisation.

2° *Cautérisation.* Elle agit non-seulement en détruisant le revêtement organisé dont s'est recouverte la surface interne du trajet fistuleux, mais aussi en s'attaquant aux lobules voisins, qui versent au dehors par cette voie anormale leur produit de sécrétion, soit qu'elle les détruise, si le caustique est suffisamment énergique, soit que les phénomènes inflammatoires qu'elle provoque chez eux soient suffisants pour amener leur oblitération. Dans ce dernier cas, le mécanisme de la guérison est identique à ce qu'on a vu se passer dans certains faits de guérison spontanée, à savoir l'apparition de poussées inflammatoires successives suivies chaque fois d'une diminution de l'écoulement de salive, et finalement de guérison. Mirault a bien observé un fait de ce genre.

On peut employer des caustiques divers; celui auquel on a de préférence recours est le classique crayon de nitrate d'argent qu'on passe tous les quatre ou cinq jours dans le trajet fistuleux et au pourtour de son orifice. Si son action se montre insuffisante, le stylet de trousse rougi au feu sera utilement introduit dans la fistule. Broca recommande le fil galvano-caustique, ce qui peut faciliter beaucoup la cautérisation, vu la possibilité de l'introduire replié à froid jusqu'au fond de la fistule, avant de le rendre incandescent par le passage du courant. Citons encore, parmi les caustiques auxquels on a eu recours, la teinture d'iode, la solution de nitrate d'argent, de Curtis Smith, en injections, l'acide sulfurique, de Higginbottom, le mélange peut-être trop peu actif de vin et d'alcool, de Louis, l'eau-forte et la poudre de vitriol brûlé, employées dès 1557 par A. Paré.

Ces cautérisations ont généralement besoin d'être plusieurs fois répétées, à un intervalle de quelques jours, et qui sera d'autant plus court que le caustique employé aura été moins énergique.

Comme la compression, la cautérisation seule a donné bien des succès ; mais l'association de ces deux méthodes, ainsi que le fait remarquer Jobert, présente encore bien plus de garanties de réussite : c'est donc à elle qu'il conviendra d'avoir recours dans la généralité des cas qui peuvent se présenter.

3° *Procédés exceptionnels.* Quand une fistule parotidienne s'est montrée rebelle aux cautérisations répétées et à la compression, on peut recourir à l'avivement de ses bords, qu'on maintient ensuite rapprochés par un point de suture ou par des serres-fines. Cette petite opération ne peut réussir qu'à la condition que la salive sécrétée par les parties voisines de la fistule pourra reprendre une

autre voie ; mais, comme on ne peut guère s'assurer d'avance de cette possibilité, le résultat d'une telle intervention sera toujours assez aléatoire.

Même remarque relativement à l'avivement de l'orifice fistuleux, suivi de l'application d'un lambeau autoplastique emprunté à la peau du voisinage. Ce procédé, du reste, ne se trouve indiqué que quand les téguments qui avoisinent immédiatement l'orifice fistuleux sont amincis, décollés, peu propres à se prêter au travail réparateur nécessaire.

Enfin, dans le cas de fistules absolument rebelles, mais siégeant à proximité de la joue, Duplay propose de créer à la salive une voie artificielle vers la bouche, mais sans en indiquer les moyens. Cette idée semble avoir été mise à exécution avant que Duplay l'ait avancée, car Mirza Abdol de Gaffary, dans sa thèse sur les *Fistules de la parotide et du canal de Sténon* (thèse de Paris, 1867, nº 166), rapporte, quoique assez incomplétement, une opération faite par Fano, et qui consista à passer un trocart de la fistule dans la cavité buccale, et à glisser par ce trocart un fil en séton. Il s'agisaait d'une fistule, probablement parotidienne, siégeant à l'angle de la mâchoire, et ayant résisté aux cautérisations et aux injections irritantes.

Je terminerai la série de ces procédés exceptionnels en rappelant celui suivi par Chassaignac sur un jeune homme porteur d'une fistule parotidienne d'où s'écoulait une quantité considérable de salive. Il la traita pendant plusieurs mois par le drainage avec les tubes de caoutchouc, et put présenter le malade guéri à la Société de chirurgie en 1859.

IV. FISTULES SALIVAIRES DU CANAL DE STÉNON. Elles consistent en une communication anormale du canal de Sténon avec l'extérieur, au niveau des téguments voisins, sa partie buccale étant restée perméable ou s'étant oblitérée.

Étiologie. Des causes diverses peuvent occasionner ces fistules. Assez souvent on les a vues succéder à des plaies : plaies par instrument tranchant, par éclats de verre, par projectiles de guerre, voire même par morsure. A côté de ces plaies accidentelles nous devons placer celles qui sont faites par le chirurgien, par exemple, pour l'ablation d'une tumeur, l'extraction d'un calcul salivaire, une résection de maxillaire, etc.

Une cause fréquente aussi de fistules du canal de Sténon est l'existence d'abcès dans son voisinage, abcès souvent dus à une parotidite suppurée, mais qu'on a vus occasionnés aussi par la carie dentaire (Nack, Ferrand, Jobert), par un calcul salivaire, par une nécrose osseuse voisine, et, dans un fait observé par Dubois, par la présence d'une arête de poisson dans le canal de Sténon.

Une perte de substance de la région qu'il traverse par suite d'une application de caustiques, de gangrène (Jobert), de violente contusion (Desault), a conduit au même résultat, mais bien rarement. Même remarque relativement au cancroïde, aux ulcérations diverses, syphilitiques ou scrofuleuses, de la joue.

Exceptionnellement on a vu une poche ou tumeur salivaire s'ouvrir à l'extérieur et alors rester fistuleuse, la dilatation du canal de Sténon ayant été consécutive à une cicatrice profonde de la région, intéressant ce conduit et l'oblitérant. On ne saurait admettre, comme le fait Jobert, qu'une telle dilatation du conduit excréteur de la parotide, suivie de rupture et de fistule, puisse être occasionnée par une simple oblitération de son orifice buccal, oblitération analogue à celle qu'il prête au conduit de Wharton, pour expliquer l'origine de la grenouillette.

Symptômes et diagnostic. L'aspect de l'orifice fistuleux, l'état de la peau

voisine, sont les mêmes, qu'il s'agisse d'une fistule parotidienne ou d'une fistule du canal de Sténon : il est donc inutile de revenir ici sur ces détails. Presque toujours l'ouverture est étroite, ne peut admettre qu'un stylet ; presque toujours aussi elle est unique, et on cite les faits dans lesquels on l'a vue formée par des orifices multiples, représentant plus ou moins bien la disposition d'une pomme d'arrosoir.

Bérard a rapporté une disposition insolite : la fistule était double ; le canal de Sténon avait été divisé en deux parties, et les deux ouvertures extérieures de ces deux moitiés se trouvaient séparées l'une de l'autre par un espace de 2 centimètres, pendant lequel le canal de Sténon faisait absolument défaut. Ce qu'il y a surtout à remarquer dans ce fait, c'est la non-occlusion de l'orifice qui correspondait au bout antérieur du canal de Sténon ; en général, on admet que, quand celui-ci a été divisé dans toute son épaisseur, le bout antérieur s'oblitère dans une certaine étendue, tandis qu'il peut rester perméable quand la division n'a porté que sur une partie même de la circonférence du conduit. C'est même pour mieux préciser ces particularités que O. Weber a divisé ces fistules en totales ou partielles, suivant qu'il y a lieu de supposer que la section ou la perte de substance ont porté sur la totalité ou sur une partie seulement de la circonférence du canal de Sténon.

La situation de la fistule mérite une sérieuse attention : presque constamment placée sur le trajet même du canal, qui répond successivement à la face externe du masséter et à la face externe du buccinateur, elle peut, elle aussi, reposer soit sur le masséter, soit sur le buccinateur, suivant qu'elle appartient à la portion massétérine ou à la portion buccale du canal. Or l'importance d'une telle distinction saute aux yeux quand on remarque que, pour créer à la salive une voie artificielle vers la bouche, on n'a devant soi que le buccinateur, en cas de fistule de la portion buccale du canal de Sténon, tandis qu'on se trouve en présence du masséter et même de la branche montante du maxillaire inférieur, dans le cas de fistule de la portion massétérine.

Bien rarement l'orifice fistuleux s'éloigne de son siége habituel. Denonvilliers l'a rencontré à la partie inférieure de la joue gauche ; mais ici le canal de Sténon s'ouvrait dans le sinus maxillaire, dont le contenu se déversait à l'extérieur par cette fistule. On trouve dans la *Gazette médicale* de 1852 une observation de fistule salivaire ouverte au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite ; mais il n'est pas prouvé que cette fistule ait été en communication avec le canal de Sténon plutôt qu'avec la glande sous-maxillaire.

La mastication, l'impression gustative provoquée par des corps sapides, sont les causes les plus actives de l'écoulement de la salive par l'orifice fistuleux ; la phonation ne vient qu'en seconde ligne. Cet écoulement est bien plus abondant que celui des fistules parotidiennes : Duphœnix l'a vu fournir 70 grammes de liquide en un quart d'heure, Jobert, plusieurs tasses en vingt-quatre heures, etc., mais ce sont là des proportions qui dépassent la moyenne habituelle. La salive, d'ailleurs, peut ne s'écouler que partiellement par la fistule, quand le bout buccal du canal de Sténon n'est pas oblitéré : une partie passe au dehors l'autre se rend vers la bouche, et corrige ainsi la sécheresse qu'on a parfois notée du côté malade.

Cette issue d'une certaine quantité de salive par l'orifice buccal du conduit de Sténon, facile à constater, permet de reconnaître que son bout buccal a conservé sa perméabilité. Mais, comme celle-ci peut persister sans que la salive vienne

sourdre par l'orifice buccal, il importe d'avoir à sa disposition d'autres moyens pour rechercher s'il existe ou non une oblitération du bout antérieur du canal. Ces moyens sont au nombre de deux : le cathétérisme et l'injection d'un liquide coloré. Le cathétérisme se pratique avec le stylet d'Anel, qu'on introduit par l'orifice buccal du conduit, dans sa direction connue, après avoir préalablement attiré en avant et en dehors la commissure labiale correspondante, pour mieux tendre la joue et diminuer la courbure du canal de Sténon. Si l'extrémité du stylet arrive jusqu'à la fistule, le bout antérieur du canal est resté perméable; si elle n'y arrive pas, on peut se demander si elle se trouve arrêtée par un redressement trop incomplet de la courbure du canal, ou si réellement il est oblitéré. Pour lever le doute, on introduira un second stylet par l'orifice fistuleux dans la direction du premier : si les deux instruments arrivent à se toucher, la perméabilité du canal sera démontrée ; dans le cas contraire, il y a tout lieu de le croire oblitéré. Un autre mode d'exploration peut, du reste, servir de contre-épreuve : c'est l'injection d'un liquide coloré, faite par l'orifice buccal, à l'aide d'une seringue à canule assez déliée, comme la seringue d'Anel ; le liquide, en venant sourdre par la fistule, indique que la partie antérieure du canal est libre.

A ces divers signes il est facile de diagnostiquer une fistule du canal de Sténon : cet écoulement si caractéristique d'une salive abondante, lors des repas, indique une fistule salivaire : il n'y a guère qu'une fistule lymphatique qui y ressemble, quoique de loin (Louis). Mais dans ce cas l'écoulement n'est pas spécial aux heures des repas, il est moins abondant, et enfin le liquide coagulable et exempt de sulfo-cyanure de potassium, qui s'écoule, ne permettra jamais de confondre ces deux affections, dont la seconde, d'ailleurs, est d'une rareté extrême. La situation de la fistule par rapport au canal de Sténon, sur le trajet ou à proximité duquel on la trouve, la quantité considérable du liquide qui s'écoule par elle, le peu ou le point d'écoulement de salive par l'orifice buccal du canal de Sténon quand par des impressions gustatives on sollicite la sécrétion de la parotide, sont autant de signes propres à la fistule du canal en particulier, et permettant de la différencier de celle de la glande. J'ajouterai que les résultats fournis par le cathétérisme du canal ou par l'injection d'un liquide coloré dans sa cavité démontrent nettement une fistule de celui-ci quand ils sont positifs ; dans le cas contraire, de beaucoup le plus fréquent, ils ne permettraient pas à eux seuls d'établir un diagnostic différentiel, car le défaut de continuité entre le bout antérieur du canal de Sténon et la fistule se voit aussi bien dans les cas de fistule de la glande que dans ceux de fistule du canal, quand son bout antérieur est oblitéré.

Il est bien exceptionnel de voir ces fistules guérir spontanément. Quelques rares faits, cependant, prouvent la possibilité d'un tel mode de terminaison : la guérison a même pu se faire malgré l'oblitération du bout antérieur du conduit. Baillarger et Borel ont observé chacun un fait de ce genre, seulement, chez la malade de Baillarger survint une éphidrose parotidienne, et chez celui de Borel un gonflement œdémateux de la région parotidienne auquel succéda probablement une atrophie de la glande. Percy, Garnier, ont vu, de leur côté, la guérison spontanée de fistules suivie de l'apparition d'une poche salivaire, intermédiaire aux deux bouts du canal : elle se distendait notablement pendant les repas, et, sous l'influence de pressions directes, la salive qu'elle contenait s'écoulait dans la bouche par le canal de Sténon.

Traitement. On a appliqué au traitement des fistules du canal de Sténon

des procédés opératoires variés et multiples que nous nous proposons de passer sommairement en revue, avant d'indiquer quelles règles doivent guider le chirurgien dans le choix du procédé à employer. Ceux auxquels on a eu recours jusqu'ici peuvent être classés en trois catégories, suivant le but poursuivi par les chirurgiens qui les ont imaginés : tantôt, en effet, ils ont cherché à rétablir le cours de la salive par la voie naturelle, c'est-à-dire par le bout antérieur du canal de Sténon ; tantôt ils lui ont créé une voie artificielle destinée à la conduire de la fistule vers la cavité buccale ; d'autres fois enfin ils ont essayé de supprimer la sécrétion de la parotide du côté malade. De là trois grandes méthodes auxquelles se rattachent naturellement les procédés que nous allons décrire.

A. *Procédés ayant pour but le rétablissement du cours de la salive par sa voie naturelle.* Leur emploi suppose nécessairement qu'on a pu s'assurer, par l'un des moyens indiqués précédemment, de la perméabilité du bout antérieur du canal de Sténon, qu'il soit seulement rétréci, ou qu'il ait conservé son calibre normal. Les cas de ce genre sont rares dans la pratique, mais se voient surtout quand la fistule est récente, et probablement aussi quand la solution de continuité du canal de Sténon n'a accidentellement porté que sur une partie de sa circonférence.

a. Louis passa un stylet délié de l'orifice buccal vers l'orifice fistuleux du canal de Sténon, et, avec ce stylet, un fil qu'il laissa en place. Le lendemain, ce fil fut remplacé par un petit séton formé de plusieurs brins de fil qu'il servit à attirer à sa place ; chaque jour il changea le séton en en augmentant le volume, puis, quand la fistule fut en bonne voie de cicatrisation et le bout antérieur du canal de Sténon suffisamment dilaté, il coupa le bout extérieur du séton au ras de la joue, et attira ce qui restait du séton vers la cavité buccale, afin de laisser l'orifice fistuleux se cicatriser. Son malade guérit.

b. Morand réussit aussi en employant un procédé analogue, mais qui diffère surtout de celui de Louis en ce qu'il n'augmente pas le volume du séton employé. Ayant passé dans le canal salivaire une sonde fine, garnie d'une mèche de trois brins de fil déroulés, il noua sur la joue les deux bouts de ce séton. Il le supprima au bout de huit à neuf jours, et, dès le lendemain de sa suppression, la salive cessa définitivement de passer par l'orifice fistuleux.

c. Richter, dans le but de remédier au rétrécissement du canal de Sténon, conseilla des injections liquides dans sa cavité. Ce moyen ne doit remplir que bien imparfaitement le but que Richter se proposait d'atteindre.

d. Afin d'éviter que le passage de la salive entre les bords de la fistule s'oppose à leur réunion, divers chirurgiens ont eu recours à la compression, s'appliquant soit sur la fistule elle-même, soit sur la partie du canal de Sténon intermédiaire à la glande et à la fistule, soit simultanément sur ces deux endroits. Maisonneuve, en 1737, imagina même, pour pratiquer cette compression, une pince à ressort dont les branches se terminaient par deux plaques d'inégale grandeur. La plus large s'appliquait au dehors, sur le masséter, et la plus étroite sur la face interne de la joue, de sorte que le conduit salivaire se trouvait comprimé entre la fistule et la glande. Son malade guérit, mais après avoir présenté un gonflement considérable de la parotide et, dit Louis, une inflammation œdémateuse occupant toute la face, et s'étendant le long du cou jusqu'à la poitrine.

e. La suture des bords de la fistule, après avivement préalable, suivie ou non

d'une compression locale et modérée, est un moyen qui a réussi. Il est fort ancien ; Morand père, au dire de son fils, y eut recours et lui fut redevable d'un succès.

f. Même remarque relativement à la cautérisation des bords de la fistule, pratiquée soit avec le nitrate d'argent, soit avec des caustiques plus énergiques ou le fer rouge. Louis, Lisfranc, F.-J. Hergott, Michalski, Lombard, etc., ont rapporté des faits de guérisons dues à des cautérisations, le plus souvent faites avec le nitrate d'argent, répétées un petit nombre de fois seulement, et suivies de l'application d'un bandage légèrement compressif. Il est à remarquer que, chez la plupart des malades ainsi traités avec succès, la fistule était de date récente, ce qui cadre fort bien avec la non-oblitération du bout antérieur du conduit salivaire ; cependant, chez le malade de Louis, la fistule existait depuis dix-neuf ans.

g. L'occlusion simple de la fistule est un moyen bien inoffensif qui a suffi à provoquer des guérisons, quand ses bords présentaient des conditions requises pour une prompte réunion, le conduit de Sténon étant resté perméable, cela va de soi. Malgaigne employa une feuille d'or collée au moyen de poix ; Rodolphi, J. Champouillon, appliquèrent un peu de collodion, ce qui joint à l'avantage d'une occlusion bien faite celui d'une légère compression et d'un rapprochement des bords de l'orifice fistuleux.

h. Bérard, dans un cas exceptionnel où il put constater que les ouvertures extérieures des deux bouts du canal de Sténon, au niveau de la fistule, étaient séparées l'une de l'autre par un intervalle de 2 centimètres, imagina et exécuta le procédé suivant. Il rétablit d'abord artificiellement la continuité du canal de Sténon à l'aide d'une canule en argent qui, introduite par son orifice buccal, vint sortir par la première ouverture extérieure, puis, après avoir parcouru l'espace de 2 centimètres, correspondant à la portion détruite, s'enfonça de nouveau dans l'épaisseur de la joue par l'ouverture postérieure. Un renflement de la canule, à son extrémité buccale, fut poussé avec force et engagé dans la partie voisine du canal de Sténon, afin de maintenir la canule en place ; Bérard dut ultérieurement recouvrir par un lambeau autoplastique le point de la joue sur lequel les téguments avaient été détruits et où la canule se trouvait visible à l'extérieur, puis, après avoir laissé au canal le temps de se reformer autour de ce corps étranger, retirer la canule.

B. *Procédés ayant pour but la création d'un canal artificiel.* Le bout antérieur du conduit salivaire étant oblitéré, on chercha naturellement à le remplacer par un conduit nouveau créé artificiellement, afin d'ouvrir une issue nouvelle à la salive vers la bouche et d'obtenir la cicatrisation de l'orifice fistuleux. La création de ce conduit artificiel est la partie essentielle et aussi la plus délicate de l'opération : une fois son succès assuré, l'occlusion de la fistule s'obtient facilement, soit par une légère compression avec rapprochement de ses bords, soit par la cautérisation, soit par la suture précédée d'avivement, soit par une autoplastie, s'il y a perte de substance ou décollement de la peau voisine, soit enfin par la simple tendance naturelle de la plaie à la cicatrisation.

Les procédés que nous allons passer en revue peuvent se diviser en trois catégories distinctes suivant que, pour ouvrir une voie à la salive, on pratique de la fistule à la cavité buccale une ponction unique ou une ponction double, ou qu'on isole des parties voisines le bout postérieur ou glandulaire du canal de Sténon, pour l'attirer jusqu'à la muqueuse buccale et l'y fixer.

a. Deroy traversa avec un fer rouge les parties de la joue comprises entre la fistule et la muqueuse buccale voisine de l'orifice du canal de Sténon ; mais on est sans détails sur ce qu'il fit ensuite pour conserver un calibre suffisant au nouveau canal formé par le fer rouge, et pour agir directement sur l'orifice fistuleux.

b. Monro perfora la joue avec une alène de cordonnier, pour placer un séton formé par un cordonnet de soie ; il en noua les deux bouts sur la commissure buccale, puis le retira au bout de trois semaines, après quoi la fistule se cicatrisa.

Coutavoz réussit de même en employant ce procédé du séton pour une fistule qui siégeait sur le masséter, qu'il dut traverser ; mais il y eut des phénomènes douloureux très-accusés, et la guérison ne fut obtenue qu'au bout de trois mois.

Prompt a eu recours à un procédé presque identique en traversant la joue avec un trocart capillaire, et en dilatant ensuite la voie ainsi faite par l'introduction de mèches de plus en plus volumineuses. Il aurait certes été préférable de donner d'emblée au canal artificiel la largeur voulue ; quoi qu'il en soit, dès que la salive put y trouver passage, Prompt sutura après avivement les bords de la fistule, qui demeura close.

Jobert, dans deux circonstances différentes, recourut au séton. Il s'agissait de fistules compliquées de décollements de la peau. Jobert, dans le premier cas, voyant que l'état d'induration des tissus voisins du canal de Sténon ne lui permettait pas d'appliquer le procédé de Langenbeck, auquel il aurait voulu recourir, excisa sans ménagements toutes les parties malades, et se contenta de faire à la joue une perte de substance assez considérable, au niveau du bout supérieur du conduit de Sténon divisé. Il y plaça un séton dont les deux bouts furent fixés sur la joue, et réunit les parties superficielles par la suture entortillée. Les jours suivants, il retira progressivement le séton de dehors en dedans, et l'enleva définitivement un mois et trois jours après l'opération. Une légère compression de la plaie extérieure amena sa cicatrisation quelques jours plus tard.

Chez le second des opérés auxquels je fais allusion, Jobert combina l'application du séton avec une autoplastie. Il établit d'abord un séton à demeure, traversant toute la joue et se nouant sur celle-ci. Une fois le canal de nouvelle formation établi, il enleva toute la peau décollée et de couleur vineuse, disséqua largement la peau saine voisine, en rapprocha les bords avivés et les sutura.

Le principal inconvénient du séton ainsi placé, dans le procédé primitif de Monro comme dans ceux qui en dérivent, est l'interposition de son chef extérieur entre les bords de la fistule : il s'oppose à leur rapprochement pendant que, d'un autre côté, il prépare à la salive une voie nouvelle vers la bouche. C'est pour corriger cet inconvénient que Desault et J.-L. Petit ont modifié le séton en supprimant son chef extérieur : l'idée était bonne, mais son application bien délicate et bien difficile à exécuter.

c. Desault ne plaça le séton, formé de brins de charpie, que dans la partie profonde ou buccale de la plaie, et le maintint au moyen d'un fil qui, traversant la fistule, venait se fixer sur la joue. J.-L. Petit se servit, en guise de séton, d'un morceau assez petit d'éponge fine.

d. Percy, ayant fait une ponction de la fistule vers la bouche, plaça un fil de plomb dont le chef externe, au lieu de sortir par la fistule, fut engagé dans le bout postérieur du canal de Sténon, puis sutura les bords de la fistule. Mais n'est-il pas toujours à craindre que ce fil se déplace bien facilement ?

e. Avec Duphœnix, pas de séton ; ce chirurgien fut le premier à le remplacer par une canule métallique. Ayant traversé obliquement les tissus sous-jacents avec un bistouri à lame étroite, depuis la partie postérieure du masséter, où siégeait la fistule, jusqu'à la bouche, il engagea dans le trajet ainsi constitué une canule de plomb du volume d'une plume d'oie, et taillée en biseau à l'une de ses extrémités. Celle-ci, destinée à recevoir la salive plus facilement, fut placée en face de l'extrémité antérieure du bout glandulaire du canal de Sténon. Les bords de la fistule furent suturés, et la canule retirée au bout de seize jours.

Ainsi que le fait remarquer Cadot, c'est probablement à cause de la longueur et de la grande obliquité de son trajet que la canule a pu rester en place seize jours consécutifs sans se déplacer. Si, au lieu d'une fistule siégeant près du bord postérieur du masséter, Duphœnix avait eu à traiter une fistule reposant sur le buccinateur, sa canule aurait bien certainement manqué de fixité, et serait tombée.

C'est pour remédier à cet inconvénient qu'Atti a cherché à assurer la stabilité de la canule de plomb par des moyens de contention appropriés. Après l'avoir introduite par la tige du trocart avec lequel il venait de traverser la joue, il fendait son extrémité buccale en trois branches minces qu'il écartait, afin de maintenir béante l'extrémité profonde de la plaie. A l'autre extrémité de la canule il attachait un cordonnet de soie qui, fixé à l'oreille, la maintenait en place en l'attirant légèrement en dehors et en arrière. Après cela, avivement et suture de la fistule. Quand la plaie extérieure était cicatrisée, sauf sur le passage du cordonnet de soie, il coupait celui-ci, puis ne retirait qu'un peu plus tard la canule restée dans la joue.

La fixité de la canule est en effet assurée, tant qu'on n'a pas coupé le cordonnet de soie, dans le procédé d'Atti, et on comprend qu'il ait réussi plusieurs fois entre ses mains : mais le fil de soie qui sert à fixer le tube de plomb fait toujours quelque peu obstacle à la cicatrisation de la fistule.

f. Le procédé décrit récemment par Richelot, à la Société de chirurgie, quoique nécessitant deux ponctions pour son exécution, mérite cependant de prendre place, comme les précédents, parmi les procédés dits à ponction unique, car, en somme, Richelot ne fait qu'une seule ponction du côté de la bouche, et ne produit pas dans les parties profondes de la joue l'ouverture large, par destruction des tissus intermédiaires, que donnent les procédés dits de double ponction. Sa seconde ponction est tout extérieure, crée une seconde fistule en communication avec la première, et destinée à lui servir temporairement de soupape de sûreté.

Ceci posé, voici comment Richelot conseille d'opérer :

1° Plonger un trocart d'avant en arrière dans la fistule, et le faire sortir sur la joue, à quelque distance, de manière à créer un orifice postérieur, situé hors du cours de la salive. A l'aide d'un stylet aiguillé, mettre un fil provisoire à la place du trocart.

2° Par la fistule, perforer obliquement la joue d'arrière en avant, et placer un tube en caoutchouc dont l'extrémité antérieure sorte par la bouche.

3° Attacher l'extrémité postérieure du tube au fil provisoire, et la faire sortir par l'orifice nouvellement créé. De cette façon, une anse de caoutchouc passe derrière la fistule sans y toucher.

4° Suturer la fistule après avivement, mais seulement alors que le gonflement inflammatoire est tombé, et que la salive coule dans la bouche avec une facilité

relative. Après la suture, il faut attendre encore, et ne pas retirer le tube avant que le cours de la salive soit entièrement libre, et la cicatrice résistante.

Le tube de drainage avait été employé antérieurement par Pozzi, qui l'avait placé, comme un séton de Monro, de l'orifice cutané vers la muqueuse buccale, et ne l'avait laissé que trois jours en place : cinq jours après il ne sortait plus de salive par la fistule. La véritable originalité du procédé Richelot consiste, ainsi que le fait remarquer Delens, à créer une seconde fistule extérieure, en communication avec la première, et à établir ainsi une soupape de sûreté pour l'écoulement de la salive.

En résumé, ce qui caractérise les procédés qui précèdent, c'est la ponction unique faite de la fistule vers la muqueuse buccale : elle leur est commune à tous, et ce qui les différencie les uns des autres, c'est surtout le choix du moyen mis en œuvre pour empêcher la voie faite dans l'épaisseur de la joue de s'oblitérer, soit par l'action du fer rouge, soit par l'interposition de sétons, canules, tubes de caoutchouc. Voyons maintenant quels sont les procédés dits de double ponction.

g. C'est Deguise qui, le premier, pratiqua la double ponction. Ayant à traiter une fistule que plusieurs chirurgiens avaient inutilement opérée, il s'y prit de la manière suivante. Ayant agrandi l'orifice fistuleux par une incision verticale très-courte, il plongea un trocart de la fistule vers la bouche, et conduisit par la canule de l'instrument l'un des chefs d'un fil de plomb dans la cavité buccale. Plongeant de nouveau un trocart de la fistule vers la bouche, mais en exagérant son obliquité d'arrière en avant, afin qu'il traversât la muqueuse buccale assez en avant de l'endroit où il l'avait traversée la première fois, il fit passer par la canule de l'instrument un fil qui, une fois celle-ci retirée, lui servit à attacher le second chef du fil de plomb et à l'attirer, lui aussi, dans la cavité buccale. Le fil de plomb se trouva donc décrire une anse dans l'épaisseur de la joue, la convexité de l'anse répondant au fond de l'orifice fistuleux agrandi, et les deux chefs se trouvant dans la cavité buccale. Deguise recourba les chefs de ces deux fils à angle obtus sur la face interne de la joue, et sutura la plaie extérieure. Son opéré guérit et le fil de plomb fut ultérieurement retiré.

Béclard modifia quelques points du manuel opératoire suivi par Deguise. C'est ainsi qu'au lieu de faire la seconde ponction de la fistule vers la bouche, il la fit de la bouche vers la fistule : le but de cette première modification est de permettre d'introduire, sitôt la ponction faite, le second chef du fil de plomb vers la cavité buccale, sans qu'il soit nécessaire de se servir d'un nouveau fil, comme avait dû le faire Deguise, pour ce temps de l'opération. Ensuite Béclard, au lieu de se borner à couder parallèlement à la muqueuse buccale les chefs des fils de plomb pendants dans la bouche, les tordit l'un sur l'autre, les serra même de nouveau à quelques jours d'intervalle, afin de mieux étreindre et de plus sûrement diviser petit à petit le pont de parties molles compris dans l'anse formée par le fil. De la sorte une voie nouvelle large, et suffisamment à l'abri d'oblitération ultérieure, était faite à la salive de la fistule vers la bouche.

Signalons rapidement quelques variantes peu importantes, apportées à la manière de faire de Deguise et de Béclard. Croserio, et après lui Mirault, se servirent pour la ponction d'un trocart dont la canule était dépourvue de pavillon. Le but de cet instrument, utile seulement pour la seconde ponction, est de permettre de la faire de dehors en dedans, de passer immédiatement le second chef du fil de plomb dans la bouche, puis de sortir la canule par la

bouche, ce qui peut se faire ici vu l'absence du pavillon. La présence du pavillon à l'extrémité de la canule, en empêchant de la retirer par la bouche, si on fait la seconde ponction de dehors en dedans, avait forcé Deguise à passer d'abord un fil ordinaire qui, une fois la canule enlevée, lui servait à conduire le second chef du fil de plomb. Béclard avait fait la seconde ponction de dedans en dehors, pour éviter cette légère complication du second fil ; mais cela est moins facile que de la pratiquer de dehors en dedans, ce qui permet la légère modification apportée à la canule du trocart par Croserio et par Mirault.

Ce dernier, au lieu de faire les deux ponctions sur un même plan horizontal, les fit sur un même plan vertical, ce qui a l'inconvénient d'offrir plus de chances d'étreindre dans l'anse du fil quelqu'un des nerfs de la joue. Il se servit aussi d'un fil ordinaire, Roux d'un fil de soie, et Vernhes d'un fil d'or.

Enfin Vidal (de Cassis) recommande, pour conduire le fil, son aiguille à lance, portant un œil vers la pointe, assez forte pour conduire un fil métallique, et avec laquelle on passerait facilement les deux bouts du fil dans la bouche.

h. Dans les procédés de Deguise et de Béclard, le fil restait un long temps en place ; on l'y a laissé jusqu'à dix-huit mois. Gosselin, en conservant le principe même de l'opération, la modifia de manière à abréger considérablement la durée du traitement. Il opère de la manière suivante.

Dans un premier temps, il passe au moyen du trocart, et de la même manière que Béclard, un fil de fer formant une anse dont la convexité répond à la fistule, et dont les deux chefs sortent par la bouche, après avoir traversé la muqueuse buccale à 1 centimètre l'un de l'autre. Pour couper de suite, et sans s'exposer à une hémorrhagie, toutes les parties molles en forme de V embrassées par cette anse, il assujettit le fil au serre-nœud de de Graefe, le serre progressivement pendant environ trois quarts d'heure, sectionnant complétement les parties molles comprises dans l'anse du fil. On obtient ainsi une plaie traversant la joue dans toute son épaisseur, mais beaucoup plus large en dedans qu'en dehors, où elle est constituée seulement par la fistule primitive. Gosselin exerce ensuite une compression légère sur la plaie extérieure ou la suture, puis, pour empêcher que la plaie intérieure tende à se cicatriser avant elle, il introduit deux à trois fois par jour le bec d'une sonde cannelée entre ses lèvres, et les écarte chaque fois largement. Il ne cesse de le faire que quand, la plaie extérieure étant bien cicatrisée, la salive s'écoule facilement par la plaie intérieure, devenue fistuleuse.

Pour ne rien omettre, citons deux légères modifications apportées par Trélat au procédé de Gosselin. Il pratiqua la section des parties molles beaucoup plus lentement, augmentant la constriction avec le serre-nœud deux fois par jour, ce qui enlève au procédé de Gosselin l'un de ses principaux avantages : au lieu de dilater la plaie interne avec le bec d'une sonde cannelée, il y introduisit deux fois par jour une tige de laminaire, ce qui ne semble guère pratique qu'à la condition que cette plaie se soit considérablement rétrécie.

Il reste une troisième manière de former une voie nouvelle à la salive : c'est d'isoler le bout postérieur du canal de Sténon des parties molles voisines, pour le rapprocher de la muqueuse buccale et le fixer au besoin dans sa nouvelle position.

i. Langenbeck fit aux téguments de la joue une incision partant de la fistule et correspondant à la direction du bout postérieur ou glandulaire du canal de Sténon ; il rechercha ce dernier, l'isola des parties voisines et perfora la joue de

la fistule vers la bouche, pour diriger son extrémité vers la muqueuse buccale. Il sutura ensuite la plaie extérieure.

Delore a modifié le procédé de Langenbeck en laissant adhérer l'orifice cutané de la fistule à l'extrémité antérieure du bout glandulaire du canal de Sténon, et en conduisant celui-ci, dilaté par une sonde laissée dans sa cavité, vers la muqueuse buccale. Voici, du reste, comment il a procédé : une sonde cannelée étant introduite dans le bout postérieur du canal, par l'orifice de la fistule, il fit autour de cet orifice une incision circulaire, à laquelle il ajouta en arrière deux incisions se rejoignant en V, destinées à régulariser la plaie et à en favoriser l'affrontement. Il disséqua ensuite le bout postérieur du canal dans l'étendue de 15 millimètres. La sonde cannelée fut ensuite remplacée, dans le bout postérieur du canal, par une sonde en gomme, et celle-ci embrassée par un fil métallique la fixant à l'orifice cutané de la fistule, déjà disséqué et isolé des parties voisines. Il pratiqua ensuite, à l'aide d'un bistouri, une perforation de la joue, par laquelle il introduisit dans la bouche l'extrémité libre de la sonde, entraînant avec elle l'orifice cutané de la fistule ; la sonde fut sectionnée de manière à faire une saillie de 2 centimètres dans la cavité buccale. Enfin la plaie extérieure fut suturée.

Bonnafond, avant Delore, avait modifié le procédé de Langenbeck plus profondément que ne l'avait fait ce dernier. Après avoir isolé le bout glandulaire du conduit salivaire, il avait perforé la joue avec un trocart spécial. Ce trocart avait une canule petite, sans pavillon, taillée en bec de flûte à son extrémité supérieure, et présentant à son extrémité inférieure une incisure très-fine, en forme de fente, et comprenant toute l'épaisseur de sa paroi. La canule étant laissée dans la plaie, il avait embrassé avec un fil de soie une portion de la paroi du bout isolé du canal de Sténon, puis avait glissé vers la bouche, dans la canule du trocart, les deux chefs du fil. Par ceux-ci il avait attiré l'extrémité du canal de Sténon dans la canule, puis les avait arrêtés dans l'incisure de son bout buccal. La suture de la plaie extérieure terminait l'opération.

j. Ribéri, pour chercher à ouvrir le conduit salivaire en arrière de la fistule et à établir ainsi une fistule interne ne communiquant pas directement avec l'autre, dont l'occlusion devait dès lors sembler plus facile, imagina un procédé mixte dont le premier temps ressemble un peu à celui de Langenbeck par l'isolement du canal de Sténon, et dont le second a plus d'analogie avec les procédés où l'on emploie un séton.

Malgaigne rapporte, ainsi qu'il suit, les deux manières de procéder à cette opération :

« La joue saisie et tendue entre l'indicateur introduit dans la bouche et le pouce appliqué au dehors, on fait en arrière de la fistule une incision verticale, parallèle au bord antérieur du masséter, et l'on divise les tissus à petits coups, de manière à mettre à nu le conduit de Sténon. On l'isole, on y applique une ligature, comme sur une artère, et on coupe en travers, en arrière de la ligature, puis d'un coup de bistouri on achève de perforer la joue ; on fait passer le fil de la ligature dans la bouche, en lui laissant une longueur de 3 centimètres, et l'on réunit la plaie extérieure par la suture. Le fil laissé dans la bouche sert de conducteur à la salive provenant du bout postérieur du conduit, et favorise la formation de la fistule interne. Il tombe du seizième au vingt-cinquième jour, et au besoin on peut hâter sa chute par de légères tractions. »

« Ribéri a simplifié lui-même ce procédé de la manière suivante : le chirurgien, d'un seul coup de bistouri, perfore la joue à l'endroit indiqué, en divisant

le conduit avec les autres tissus. Le doigt indicateur, porté dans la bouche, relève de dedans en dehors les bords de la petite plaie ; on voit saillir le bout antérieur du conduit, qu'on saisit et qu'on lie. Le reste comme il a été dit. »

Dans un cas où, la plaie ayant été faite par un coup de sabre, Ribéri ne put pas découvrir l'extrémité du bout glandulaire du canal de Sténon, il se borna à fixer son fil sur le tissu cellulaire voisin du canal, et son opéré ne guérit pas moins de sa plaie sans fistule salivaire.

Ribéri ne dit pas si l'incision verticale qu'il pratique ménage suffisamment les filets voisins du facial.

C. *Procédés ayant pour but de supprimer le cours de la salive et de tarir sa sécrétion.* *a.* Desault essaya de la compression de la parotide, dans le but de l'atrophier. Mais cette compression est trop douloureuse pour pouvoir être supportée, et, de plus, n'arriverait jamais à atrophier complétement la glande qu'on ne peut aborder que par sa face externe. Les mêmes remarques s'appliquent à la compression exercée simultanément sur la glande et sur l'orifice fistuleux, qu'avait conseillée Richter. Je ne cite que pour mémoire la compression de la carotide, conseillée dans le but de provoquer aussi l'atrophie de la glande : la suspension prolongée du cours du sang, dans cette artère, ne ferait pas plus disparaître la glande que la ligature des artères qui se rendent à une tumeur n'en amène la régression.

b. La ligature du canal de Sténon, en arrière de l'orifice fistuleux, a été proposée par Viborg, Callisen, Zang, Velpeau, mais jamais elle n'a été faite sur l'homme. Viborg l'a pratiquée sur des animaux sans provoquer d'accidents inflammatoires, mais il est loin d'être démontré qu'une telle ligature puisse chez l'homme oblitérer définitivement le canal de Sténon et provoquer l'atrophie de la glande.

c. En injectant de l'huile dans le conduit pancréatique, Cl. Bernard avait obtenu l'atrophie du pancréas. Lafosse essaya de ces mêmes injections dans le canal de Sténon du cheval, et en obtint, il est vrai, des résultats inflammatoires peu marqués, mais aussi beaucoup d'inconstance en ce qui concerne l'atrophie de la glande. Employant, au lieu d'huile, de la teinture d'iode, une fois pure, deux fois étendue de trois volumes d'eau, il remarqua, trois ou quatre heures après l'injection, une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne, accompagnée de suppression de la sécrétion de la glande injectée. La tuméfaction resta stationnaire pendant cinq à six jours, puis diminua et disparut, ainsi que la douleur, au bout d'une quinzaine de jours. Six semaines après, la région parotidienne se montrait déprimée, et la parotide avait perdu moitié de son poids.

Tel est l'ensemble des divers procédés suivis ou conseillés pour le traitement des fistules du conduit de Sténon. Nous devons maintenant apprécier leur valeur et indiquer ceux qui doivent tout spécialement attirer l'attention du chirurgien.

Tout d'abord, nous pouvons éliminer de la pratique ceux qui ont pour but de supprimer la sécrétion de la parotide. En effet, en règle générale, on arrivera à guérir une fistule salivaire par d'autres moyens, sans provoquer l'atrophie de la parotide ; de plus, ces procédés paraissent ou devoir être inefficaces, comme celui de Desault, ou pouvoir provoquer des accidents graves, comme les injections irritantes, ou enfin pouvoir laisser à leur suite une éphidrose parotidienne, comme la ligature du canal de Sténon, si elle suffisait jamais à amener l'oblitération de ce dernier, ce qui est encore bien douteux. Aussi, à part la compression

de la parotide, qui n'a pu être supportée et a échoué, les autres procédés n'ont été expérimentés que sur des animaux et sont exclusivement restés, jusqu'à présent, du domaine de la chirurgie de laboratoire.

Restent les deux méthodes consistant à rétablir le cours de la salive soit par sa voie naturelle, soit par une voie artificielle.

La première aura rarement l'occasion d'être appliquée parce que, le plus souvent, on trouvera le bout antérieur du canal de Sténon oblitéré. C'est surtout quand la fistule est de date récente qu'il est demeuré perméable. En pareil cas, rien de plus naturel que de tenter des moyens les plus simples tels que la compression, l'occlusion collodionée, la cautérisation des bords de la fistule ou leur suture; on réussit souvent, et à peu de frais. La dilatation par un séton du bout antérieur du canal, lorsqu'il est rétréci, est un procédé d'une exécution bien délicate. Quant à l'opération ingénieuse et brillante de Bérard, elle ne trouverait une indication nouvelle que si un écartement notable des deux bouts du canal de Sténon, avec destruction des téguments correspondant à l'intervalle qui les sépare, rendait impossible l'exécution des autres procédés de rétablissement du cours de la salive par la voie naturelle.

Quand il est nécessaire de créer une voie nouvelle à la salive, les procédés de ponction simple ont sur ceux de ponction double un désavantage : c'est de faire à la salive une voie moins large, et dont il faut assurer la perméabilité pendant un certain temps avec un séton ou avec une canule. Or, si le séton est placé seulement à la partie interne de la plaie (Desault, J.-L. Petit) ou si la canule n'est pas fixée à l'extérieur par un fil (Duphœnix), le corps dilatant a bien des chances ou de tomber, ou de se déplacer et de remplir imparfaitement son but. Si le séton traverse la joue de part en part (Monro) ou si la canule est retenue en place par un lien traversant la fistule (Atti), il est toujours à craindre que le corps étranger qui vient ainsi s'interposer entre ses bords n'en retarde ou n'en empêche la réunion. On peut donc avancer, quoique les procédés de la ponction simple aient donné de nombreux succès, qu'ils doivent, en thèse générale, céder le pas à ceux de la double ponction. Ce n'est guère que dans le cas d'une fistule siégeant assez loin sur le masséter que la canule de Duphœnix ou d'Atti pourrait trouver une véritable indication, comme pouvant plus facilement faire une voie nouvelle à la salive. L'opération de Richelot, faisant une seconde fistule cutanée et laissant deux cicatrices au lieu d'une, ne trouvera son emploi que quand les procédés plus simples se seront montrés impuissants.

Parmi les procédés de ponction double, celui de Deguise, modifié par Béclard, et celui de Gosselin, se partagent la faveur des chirurgiens. Ce dernier a même sur l'autre l'avantage d'ouvrir d'emblée à la salive une voie plus large, de procurer une guérison plus rapide, puisqu'on ne place pas dans la plaie ce fil de plomb qui doit y rester un certain temps, et avec qui, en outre, on peut craindre que les tissus se cicatrisent au fur et à mesure qu'ils sont coupés par la striction du fil. Ces procédés peuvent de plus convenir aussi bien aux fistules massétérines qu'aux fistules buccales, à la condition toutefois qu'elles ne siégent pas trop en arrière, sans quoi la canule de Duphœnix deviendrait plus avantageuse.

On n'en saurait dire autant du procédé de Langenbeck et de ses dérivés, qui ne sont guère applicables qu'aux fistules siégeant à la face externe du buccinateur. Leur exécution étant en outre plus délicate, et nécessitant plus de délabrements que celle des procédés de la double ponction, on s'explique facilement que ceux-ci leur soient préférés.

V. ÉPHIDROSE PAROTIDIENNE. L'éphidrose parotidienne, dite aussi sueur salivaire parotidienne, ne se rencontre que bien rarement, à en juger d'après le nombre restreint de faits de ce genre que contiennent les recueils scientifiques.

Elle est caractérisée par l'apparition de gouttelettes abondantes d'un liquide clair et transparent, à la surface de la région parotidienne, lorsqu'on exécute des mouvements répétés de mastication.

Anatomie pathologique. Une seule autopsie a été faite, par Baillarger, sur une femme qui, dix ans auparavant, avait eu des abcès parotidiens. L'éphidrose existait chez elle des deux côtés. Baillarger a trouvé une atrophie notable des deux parotides, dont les débris se rencontraient au milieu des tissus indurés de la région. Quant aux conduits de Sténon, ils étaient oblitérés ; chez l'un, l'oblitération commençait à 2 centimètres 1/2 de son orifice buccal pour se continuer jusqu'à la glande ; chez l'autre, elle n'existait que dans une étendue de 4 à 5 millimètres, et cela, à peu près à égale distance de la glande et de l'orifice buccal du conduit.

Roelants a publié en 1842, dans les *Annales d'Anvers*, un fait qui vaut presque une autopsie : une femme, atteinte de parotidite suppurée, recueillit un bourbillon volumineux, sorti par la plaie, que Roelants dit avoir reconnu comme certainement formé par le canal de Sténon et par une partie de la glande. Elle présenta par la suite tous les symptômes de l'éphidrose parotidienne.

De ces faits il résulte que l'oblitération ou la destruction des voies d'excrétion de la salive est la lésion principale qu'on rencontre. On n'a pas noté de lésions anatomiques du côté de la peau.

Symptômes. Ils apparaissent lors de la mastication, des repas : en dehors d'eux on n'a généralement rien remarqué d'insolite du côté malade, sauf parfois une vascularisation un peu plus accusée que du côté opposé (Rœlants).

Dès que la mastication commence, le suintement ne se laisse guère attendre ; il peut tarder un peu cependant, et même, dans un cas rapporté par Roche et unique jusqu'à présent dans son genre, il ne commençait à se manifester que sitôt le repas terminé, puis se prolongeait pendant une demi-heure. En règle générale, la mastication seule suffit à le provoquer, mais on a remarqué qu'avec des aliments épicés il est bien plus accusé qu'avec des aliments fades. Brown-Séquard, d'après ses idées théoriques sur la nature de ce suintement, et d'après les expériences faites sur lui-même, croit que l'action seule de substances sapides dans la bouche est nécessaire, et que les mouvements de mastication sont sans action ; mais à cette opinion exclusive et en partie erronée on peut opposer les observations faites par Mathieu (de Beaune) et par Bézard sur leurs malades : ces médecins ont constaté que les seuls mouvements de la mâchoire suffisaient à amener l'éphidrose. Dans d'autres faits, comme dans celui observé par Grosperrin, les mouvements de mastication seuls étaient insuffisants ; il fallait en outre la présence d'aliments dans la cavité buccale.

Quand l'éphidrose va se produire, le sujet accuse ordinairement un sentiment de pesanteur à la région parotidienne, de gène lors de l'abaissement du maxillaire inférieur ; la peau devient plus rouge ; on constate un certain degré de tuméfaction, puis apparaissent des gouttelettes multiples d'un liquide transparent qui, d'abord très-petites, grossissent rapidement, se rejoignent, puis commencent à s'écouler à la surface de la peau. L'écoulement continue pendant toute la durée du repas, pour cesser le plus habituellement avec lui.

Son abondance varie beaucoup : chez tel malade, tout se borne à quelques

grammes de liquide, chez tel autre, son abondance est telle, qu'il ne peut manger que la tête inclinée du côté malade, avec des linges sur l'épaule pour recevoir le liquide qui s'écoule (Duphœnix, Baillarger).

L'endroit où l'écoulement se produit est toujours le même chez le même individu; mais, d'un sujet à l'autre, on remarque bien des différences. Presque toujours la région parotidienne est le siége principal du suintement, mais on peut aussi le voir s'étendre simultanément à la tempe, à la joue, à la région mastoïdienne. Roche l'a vu limité à la moitié inférieure de la face, et Bézard à sa moitié supérieure, dans deux cas différents. Il peut se faire aussi que, la région mastoïdienne restant indemne, le liquide n'apparaisse que sur la peau de régions voisines.

Les caractères du liquide qui s'écoule ont été assez incomplétement étudiés, ont donné sur certains points des résultats assez contradictoires, pour que sa nature ne puisse pas être encore nettement déterminée, ainsi que nous le dirons à propos de la pathogénie de cette infirmité. On a noté dans tous les cas sa limpidité, l'absence de toute couleur et de toute odeur au moment de sa sécrétion; en le conservant, on l'a vu prendre une teinte ambrée. Sa réaction ne s'est pas toujours montrée la même, et tandis que Baillarger, Sandras et Bouchardat, Grosperrin, l'étudiant avec le papier de tournesol, la trouvaient alcaline, Brown-Séquard, Bézard, la trouvaient acide, et d'autres neutre. Mêmes résultats contradictoires au sujet de son action sur l'empois d'amidon : entre les mains de Baillarger, Sandras et Bouchardat, il le saccharifie, tandis qu'avec Robin, Cl. Bernard, Bézard, il ne manifeste aucun pouvoir saccharifiant. L'analyse chimique de ce liquide, faite par M. Henry, lui a permis d'y trouver : mucus et traces d'albumine, matière animale soluble analogue à de la ptyaline, traces de diastase animale, matière grasse cristallisable, phosphate de chaux, chlorure de sodium, etc. Tout cela ne nous renseigne guère sur la nature et par conséquent sur la provenance de ce liquide. Est-ce de la salive? Est-ce de la sueur? nul ne saurait l'affirmer jusqu'à présent. S'il n'est pas autre chose que de la salive, il est un sel qu'on ne rencontre que chez elle et dont il suffirait de déceler la présence pour déterminer la chose d'une manière certaine : c'est le sulfocyanure de potassium; mais la recherche de ce sel n'a pas encore été faite, à ma connaissance.

Les phénomènes que nous venons de décrire constituent à eux seuls l'ensemble symptomatique de l'éphidrose parotidienne. Grosperrin seul a noté, chez son malade, une diminution notable de la sensibilité locale, et chez certains autres on a remarqué la difficulté d'humecter les aliments du côté malade.

Marche et durée. L'éphidrose parotidienne est une infirmité qui ne présente aucune tendance à la guérison spontanée. Une fois établie, elle se reproduit à chaque repas, toujours la même, et n'est guère modifiée que par les causes diverses qui peuvent amener quelques variations dans l'abondance des sécrétions : ainsi, l'action locale du froid, l'existence d'un flux diarrhéique ou une sueur abondante, diminuent le suintement; il en est de même d'un état fébrile.

Sa durée est, pour ainsi dire, indéterminée, car, dans l'un des faits cités par Bézard, elle durait depuis soixante-huit ans, dans un autre depuis quarante-sept ans, etc.

Étiologie et pathogénie. De ce qui a été dit à propos de l'anatomie pathologique de l'éphidrose parotidienne il ressort que celle-ci est occasionnée par l'oblitération ou la destruction des voies d'excrétion de la glande. Or les causes qui peuvent produire un tel résultat sont celles aussi que nous voyons invoquer

dans les diverses observations qui existent : telles sont les parotidites suppurées, les plaies diverses de la région parotidienne, la guérison d'une fistule salivaire (Louis), probablement non suivie du rétablissement du cours normal de la salive, etc. Nélaton a même vu une éphidrose parotidienne succéder à une parotidite sans plaie de la région, et qui avait semblé se terminer par résolution. Il importe d'ajouter que l'oblitération du canal de Sténon ou de quelqu'une de ses branches d'origine par l'une des causes que nous venons de mentionner n'est pas forcément suivie d'éphidrose parotidienne : elle peut la provoquer, mais ne la provoque pas dans tous les cas.

Mais comment un obstacle au libre écoulement de la salive sécrétée peut-il devenir la cause du suintement liquide qui se fait à la surface de la région parotidienne et des régions voisines ? Y a-t-il ici une transsudation de la salive hors de ses voies naturelles, dans les tissus ambiants, jusqu'à la surface cutanée, où elle s'écoule ? Y a-t-il une simple sécrétion sudorale exagérée de la région parotidienne, due, sans qu'on puisse dire pourquoi, à l'état de la glande, gorgée d'un produit de sécrétion qui ne peut s'écouler ? Ou bien encore, comme le veut Brown-Séquard, tout se borne-t-il à une exagération accidentelle et locale de la sécrétion sudorale, exagération qui serait sans rapports avec l'état de la glande, et provoquée par une impression gustative, seulement chez certains sujets ?

Telles sont les trois théories par lesquelles on a cherché à interpréter le mécanisme et la nature du suintement parotidien qui nous occupe.

La théorie de Brown-Séquard se réfute facilement : elle suppose une sorte de prédisposition innée, un début sans cause appréciable. Or jamais l'éphidrose parotidienne proprement dite n'a été congénitale, et toujours elle a succédé à une inflammation ou à une lésion de la parotide ayant pu amener l'oblitération de ses voies d'excrétion. De plus, dans les faits observés par Brown-Séquard sur lui-même et sur l'un de ses amis, l'hypersécrétion cutanée provoquée par des substances sapides, quoique localisée à certaines parties de la face, n'était pas unilatérale, tandis que, dans les observations d'éphidrose parotidienne vraie, on a vu le suintement se faire d'un seul côté seulement, du côté de la parotide qui avait été malade ; et quand par hasard, comme dans un cas de Baillarger, le suintement s'est manifesté des deux côtés, les deux parotides avaient été malades, et les deux canaux de Sténon étaient oblitérés.

Restent les deux théories, dont l'une regarde l'exsudation liquide comme un suintement de la salive, venant sourdre à la surface de la peau, après avoir traversé les tissus sous-jacents, et dont l'autre la considère comme une exagération locale de la sécrétion sudorale, en rapport avec l'état de la glande. Cette dernière est celle qui satisfait le mieux l'esprit, s'écarte le moins des données de la physiologie normale et pathologique, et est probablement la vraie, car il semble bien difficile d'admettre que la salive qui ne peut s'écouler par ses voies naturelles traverse directement les tissus qui recouvrent la parotide et vienne ainsi suinter au dehors. La question serait facilement tranchée, si on avait reconnu au liquide qui s'écoule les caractères formels de la salive ou de la sueur. Mais, comme il a déjà été dit, on est arrivé, sur ce sujet, à des résultats absolument contradictoires : les uns l'ont trouvé alcalin, d'autres acide, d'autres neutre ; avec les uns, il saccharifie l'empois d'amidon, avec les autres, il est sans action sur lui ; personne n'a cherché la présence du sulfocyanure de potassium dont la présence ou l'absence, dûment constatée, aurait pourtant une importance capitale dans la question en litige. Il est donc impossible, vu le manque de recherches

suffisamment probantes, de se prononcer d'une manière formelle en faveur de l'une ou de l'autre de ces théories : on ne peut avoir que des préférences.

Les arguments invoqués jusqu'ici à l'appui de chacune d'elles ne sont pas suffisants pour entraîner la conviction. Les partisans de la théorie sudorale invoquent l'acidité du liquide constatée dans certains cas, la non-saccharification de l'empois d'amidon, ainsi que la persistance du suintement malgré une atrophie prononcée de la parotide, comme dans l'un des faits de Baillarger. Les partisans de la théorie salivaire, et parmi eux nous comptons les rédacteurs du *Compendium*, invoquent de leur côté la réaction alcaline du liquide, son action saccharifiante plusieurs fois constatée, et surtout l'obstacle concomitant à l'excrétion de la salive parotidienne, certain quand on a vu les canaux de Sténon oblitérés lors de l'autopsie (Baillarger), ou quand on a vu l'éphidrose parotidienne succéder à la guérison par les caustiques d'une fistule salivaire (Baillarger), ou quand on a pu la produire en comprimant le canal de Sténon pendant le repas (Duphœnix) ; probable seulement, mais très-probable, dans tous les cas où le suintement parotidien a succédé à des suppurations de la glande. Mais tous ces arguments seront sans valeur tant qu'on n'aura pas déterminé chimiquement la nature du liquide qui s'écoule, car la rétention de la salive sécrétée par tout ou partie de la glande, pendant le repas, peut plus facilement — pour rester dans le domaine de l'hypothèse — provoquer une sécrétion sudorale supplémentaire qu'une véritable transsudation du liquide sécrété, fait qui serait sans analogue dans les autres organes glanduleux.

Traitement. La grande rareté de cette infirmité, l'absence de toute gravité, et même le peu de gêne qu'elle occasionne quand le suintement est peu abondant, sont des raisons suffisantes pour expliquer le petit nombre de tentatives qui aient été faites pour arriver à la supprimer. La compression de la glande paraît avoir donné quelques succès, soit qu'on l'ait faite seule (Boyer), soit qu'on l'ait combinée avec des gargarismes et des cataplasmes astringents (Mathieu, de Beaune). Coutavoz s'est borné à appliquer un emplâtre d'André Delacroix.

Dans les cas où l'obstacle au cours normal de la salive paraît dû à une oblitération du canal de Sténon, on pourrait aller à la recherche de celui-ci, puis, ainsi que le commandent les auteurs du *Compendium*, donner à la salive une voie d'écoulement vers la cavité buccale, en recourant à l'un des procédés qui seront indiqués à propos du traitement des fistules salivaires du canal de Sténon.

VI. Catarrhe du canal de Sténon. On ne connaît cette affection que depuis peu ; Küssmaul l'a signalée en 1879, et le nombre de faits publiés est trop restreint pour qu'on puisse espérer en faire dès maintenant une description bien complète. Les observations que je possède, et qui semblent devoir être considérées comme des faits de catarrhe du canal de Sténon, montrent que l'affection se manifeste par des phénomènes assez brusques de rétention salivaire du côté de la parotide, survenant pendant le repas, accompagnés de gonflement de la région parotidienne, cessant quand le canal de Sténon a donné issue à la salive retenue, et se reproduisant volontiers au repas suivant. L'orifice du canal de Sténon est tuméfié ou peut être le siége d'une ulcération. La salive à laquelle il livre passage peut être mélangée de pus ou d'exsudats fibrino-purulents. On ne constate pas la présence de calculs ni de corps étrangers.

Les phénomènes qu'on observe du côté de la région parotidienne présentent donc, au point de vue du moment et de la rapidité de leur apparition, de leur

cessation rapide, etc., une certaine analogie avec ces gonflements subits du plancher de la bouche connus et décrits sous le nom de grenouillette aiguë.

La brusquerie avec laquelle apparaît la rétention de la salive n'a rien qui soit en désaccord avec ce que nous savons de la pathologie générale des canaux excréteurs. Verneuil, à propos d'une observation de Terrier, communiquée à la Société de chirurgie en 1880, a cherché à expliquer cette rétention salivaire par un spasme du canal de Sténon : tout au plus pourrait-on admettre une contraction spasmodique des fibres voisines du buccinateur, car le canal de Sténon est dépourvu d'éléments contractiles. Il me semble plus plausible de croire à une poussée congestive ou inflammatoire dans le voisinage de l'orifice du canal enflammé, poussée occasionnée par les mouvements répétés de mastication, et suffisante pour oblitérer momentanément la fin du conduit salivaire, de concert avec l'exsudat plus épais formé par ses parois. Ne voit-on pas de même, chez les blennorrhagiques, une poussée congestive provoquée par des excès de boisson ou de coït suffire à provoquer une rétention aiguë d'urine, rétention qui est aussi de durée relativement courte ?

Dès que la salive accumulée dans ses voies d'excrétion a pu s'écouler, soit sous l'influence d'un cathétérisme du canal de Sténon, soit par le fait d'une forte pression exercée sur son trajet, les phénomènes de rétention salivaire ont disparu.

Voici deux observations qui donneront une idée des symptômes et de la marche de cette affection.

Celle de Stiller, qui présente les plus grandes analogies avec celle de Küssmaul, porte sur un homme de trente-six ans, chez qui se développa brusquement pendant le repas une tumeur modérément tendue et siégeant sur la parotide droite. Elle s'étendait, en haut, jusqu'à l'arcade zygomatique, dépassait en avant le bord du masséter, et descendait jusqu'aux parties latérales du cou. Pas de chaleur à la peau, ni de rougeur, ni de douleur à la pression.

Stiller diagnostique un gonflement non inflammatoire de la parotide et ne songe pas à examiner l'orifice du canal de Sténon. Le second jour, il constate l'augmentation de volume de la tumeur, qui est beaucoup plus douloureuse à la pression; la peau est devenue rouge et chaude. Le malade, impatienté de son mal, appuie à plusieurs reprises sur la tumeur et, tout d'un coup, crache une masse grumeleuse, purulente, puis la bouche se remplit aussitôt d'un liquide clair. La tumeur diminue immédiatement pour disparaître complétement le lendemain.

Depuis cet accident, la tumeur salivaire s'est reproduite tous les trois ou six mois, apparaissant pendant le repas, mais n'atteignant plus ses dimensions primitives. Le sujet s'était habitué, dès qu'il la voyait survenir, à la comprimer ; il faisait sourdre quelques gouttes de pus, suivies bientôt d'un jet de salive à l'orifice du canal de Sténon. Celui-ci est plus large, et son orifice plus proéminent que du côté opposé.

L'observation de Terrier a été communiquée à la Société de chirurgie comme un fait de rétention de la salive parotidienne ; mais cette rétention était apparemment due à un catarrhe de la fin du canal de Sténon, occasionné par un aphthe.

Son malade était un homme de trente-cinq ans, qui, en déjeunant, s'aperçut d'un gonflement graduel de la région parotidienne droite. La tuméfaction, bien accusée, se prolongeait un peu vers la joue, et descendait jusqu'au-dessous de l'angle du maxillaire. La tuméfaction était rénitente, élastique, sans crépitation,

presque indolente à la pression. La gène, pour ouvrir la bouche, était assez forte, et il n'existait pas de cordon dur sur le trajet du canal de Sténon. Son orifice, blanchâtre, occupé par un aphthe, ne laissait pas sortir de salive. A l'aide d'un stylet fin, Terrier pénétra à plus d'un centimètre dans le canal de Sténon, sans y rencontrer de corps étranger. A peine le stylet fut-il retiré que la salive jaillit. Peu à peu la tuméfaction parotidienne diminua. Le même accident se reproduisit, mais mitigé, aux deux repas suivants.

Il existe divers faits de rétention brusque de la salive parotidienne sans que la présence d'aucun calcul ou corps étranger ait pu être constatée dans le canal de Sténon. L'attention n'ayant pas été attirée du côté de la possibilité d'une inflammation catarrhale de ce conduit, et d'une rétention salivaire occasionnée par elle, les observateurs n'ont noté ni l'aspect de son orifice, ni la nature des premières gouttes de liquide qui ont pu en sortir. Dans des cas analogues, un examen dirigé dans ce sens pourra éclairer d'un nouveau jour ce point bien restreint de la pathologie des voies salivaires.

D'après une observation de Demarquay il semble que le catarrhe du canal de Sténon puisse exister à l'état chronique et s'accompagner d'une dilatation des conduits salivaires de la parotide. En voici le résumé :

Un homme de quarante ans fut pris une première fois de tuméfaction des deux régions parotidiennes, mais plus accusée du côté droit ; la douleur et le gonflement se manifestaient pendant le repas pour diminuer après. Ces accidents durèrent cinq jours, puis disparurent. Six mois après, nouveaux accidents identiques et de même durée, puis, en l'espace de trois ans, ils se reproduisent cinq ou six fois.

Un an avant que Demarquay le vît, ce malade ressentit dans les parotides des douleurs lancinantes assez vives, mais ne remarqua encore ni pus dans sa salive, ni crépitation en pressant sur la région parotidienne : ce fut seulement quinze jours après le début de cette nouvelle série d'accidents qu'il nota une crépitation légère provoquée par la pression exercée sur la tumeur, et la présence de pus dans sa salive. Au bout de quatre mois ces symptômes disparurent.

Depuis cette époque les douleurs parotidiennes sont revenues, ainsi que le pus dans la salive, et Demarquay, consulté, constate les faits suivants : les deux régions parotidiennes sont tuméfiées, la droite plus que la gauche. Une légère compression produit une crépitation fine, rappelant celle de l'emphysème. En explorant la bouche, il trouve les deux conduits de Sténon dilatés, pouvant admettre un stylet de trousse ; en pressant sur la région parotidienne, il fait sortir de la salive mélangée de bulles d'air et de pus ; s'il exerce alors une pression sur les parotides, plus de crépitation ; la tuméfaction a presque disparu. Enfin, en faisant alors souffler fortement le malade, on voit les régions parotidiennes se distendre de nouveau, par suite de la pénétration de l'air expiré. Vu la finesse de la crépitation et l'étendue de la surface sur laquelle une pression la provoquait, la dilatation et le catarrhe intéressaient donc non-seulement le canal de Sténon, mais aussi ses ramifications.

D'après la marche de la maladie, l'absence de crépitation, lors des premiers phénomènes de rétention salivaire, il est à croire que le catarrhe du canal de Sténon et de ses ramifications a existé longtemps avant leur dilatation.

Je me borne à reproduire le résumé de ces trois observations comme présentant trois exemples différents des phénomènes produits par un état inflammatoire des voies d'excrétion de la parotide ; mais, ainsi que je l'ai dit en commençant,

je ne chercherai pas à donner une description de l'affection, à cause du trop petit nombre de faits publiés jusqu'ici.

VII. Dilatation et poches salivaires du canal de Sténon. Le canal de Sténon peut être dilaté au point de former une véritable tumeur; il se peut aussi, après qu'il a été sectionné ou déchiré, qu'il se forme à côté de lui, et communiquant avec lui, une cavité où la salive s'accumule : c'est ce qu'on appelle une poche salivaire; son enveloppe n'est plus formée, comme dans la dilatation simple, par la paroi même du canal de Sténon.

Étiologie. Boyer reconnaît comme cause de la dilatation du canal de Sténon son obstruction par une matière endurcie, par un corps étranger qui s'y insinue, par un calcul qui s'y forme, par une tumeur placée sur son trajet. Jarjavay l'a vue succéder à l'oblitération d'une fistule du canal de Sténon, consécutive à l'ablation d'une tumeur de la joue; Garnier l'a observée après un traumatisme du canal de Sténon, qui avait amené l'oblitération de son bout antérieur, et Vernhes, après plusieurs abcès de la joue, occasionnés par la présence d'un calcul salivaire, etc. En un mot, un obstacle complet ou incomplet au passage de la salive en est le plus habituellement la cause.

Exceptionnellement cette dilatation s'est produite sous d'autres influences: Tillaux l'a remarquée chez un verrier, et dans ce cas la tumeur contenait de l'air et *non de la salive*. Guinaud a observé des faits *analogues chez des* souffleurs de verre : le canal de Sténon pouvait acquérir le volume d'une noix ou même d'un œuf de poule lors d'une forte insufflation, mais la dilatation se limitait à la partie extra-glandulaire du canal. Son orifice buccal était dilaté, ses bords rouges, épaissis et saillants.

Latour-Marliac crut avoir extrait de la cavité même du canal de Sténon, considérablement dilaté, une tumeur kystique du volume d'une tête de nouveau-né, mais il ne nous dit pas (*Arch. gén. de méd.*, 1825) comment il a pu reconnaître les parois du canal autour d'une telle tumeur, et il est plus que probable que la fistule salivaire qui survint après l'opération était simplement la conséquence d'une plaie faite au canal de Sténon pendant l'ablation de cette tumeur, développée près de lui plutôt que dans sa cavité.

Enfin la dilatation peut se manifester sans qu'on sache quelle cause lui assigner. Tel est le fait communiqué par Desnos à la Société de chirurgie en 1858 : un jeune homme de dix-sept ans avait vu se développer depuis cinq ou six ans une tumeur salivaire de ce genre siégeant du côté gauche, sans que rien, soit dans les antécédents, soit dans l'état anatomique des parties voisines, ait pu en faire soupçonner la cause. Verneuil hasarda à ce sujet soit le spasme de l'orifice du conduit salivaire, soit une hypertrophie idiopathique, mais nous savons déjà que penser du spasme d'un conduit connu maintenant comme dépourvu d'éléments contractiles; quant à une hypertrophie idiopathique, peut-on l'admettre quand on sait qu'un stylet et même des cordes à boyau pouvaient être introduites dans le conduit salivaire ?

Les poches salivaires sont occasionnées par une plaie, accidentelle ou chirurgicale, du canal de Sténon, soit que la fistule salivaire consécutive se soit guérie spontanément (*Compendium*), soit que, après l'opération de la fistule, on ait vu la tumeur liquide apparaître sous la cicatrice (Mirault, Béclard, etc.).

Symptômes. La dilatation du canal de Sténon se montre sous l'aspect d'une tumeur liquide, située sur le trajet même du canal, et en affectant la direction. Si elle n'intéresse que la partie postérieure du canal, c'est à la face externe de

la joue seulement qu'on l'observe; si elle en occupe la totalité, on remarque aussi une saillie sur la face buccale de la joue. En arrière, elle peut s'étendre jusque sur la région parotidienne. Sa forme générale est le plus souvent allongée d'avant en arrière, aussi la voit-on comparée tantôt à une amande, tantôt à une grosse sangsue. La fluctuation y est manifeste, le contour généralement net et facile à limiter. Pas de douleur à la pression. En exerçant une pression douce et prolongée sur la tumeur, on la voit s'affaisser et son contenu s'écoule par l'orifice buccal du conduit de Sténon. Mais ceci ne se produit qu'à la condition qu'il ne soit pas complétement oblitéré; dans le cas contraire, une ponction peut permettre de retirer assez du liquide contenu pour qu'on puisse déterminer sa nature salivaire. La tumeur augmente de volume et devient le siége d'une tension pénible pendant les repas.

Cette dilatation du canal de Sténon ne se produit que progressivement, et, dans certains faits où l'obstacle au cours de la salive est survenu brusquement, la dilatation du canal a été précédée pendant plusieurs jours d'empâtement de la région parotidienne.

Les poches salivaires présentent aussi les symptômes d'une collection liquide située dans l'épaisseur de la joue, diminuent par la pression, se distendent lors des repas, etc. Mais elles ne sont pas situées aussi exactement sur le trajet du canal de Sténon, n'affectent pas la forme allongée, dans la direction même du canal, des dilatations salivaires, et succèdent habituellement à un traumatisme ou à une opération ayant intéressé celui-ci.

Diagnostic. Les commémoratifs, la possibilité de vider la tumeur par une pression sur le conduit de Sténon, dans bien des cas; la nature du liquide qui s'écoule, ou qu'on obtient au besoin par une ponction; la situation de la tumeur sur le trajet ou à proximité du canal de Sténon; son augmentation de volume et sa tension lors de la mastication, sont des éléments suffisants pour rendre facile le diagnostic des poches et dilatations salivaires.

Il n'est guère, du reste, que certains kystes séreux de la joue, décrits par A. Bérard (*Arch. de méd.*, 1837), qui puissent, à la rigueur, donner un peu d'incertitude au diagnostic. On les distinguera facilement de poches ou dilatations salivaires volumineuses en se rappelant qu'on ne les modifie pas plus en les comprimant qu'en faisant mâcher le malade et que leur transparence, quand on les examine à la flamme d'une bougie, comme on le fait pour le diagnostic de l'hydrocèle de la tunique vaginale, est des plus manifestes. Or, d'après Bérard, nulle autre tumeur de la joue, même parfaitement fluctuante, n'offre cette transparence.

Marche. Les poches et dilatations salivaires, après avoir atteint un certain volume, demeurent à peu près stationnaires. Cependant parfois, d'après Boyer, qui ne cite pas de faits à l'appui de son assertion, le volume de la tumeur pourrait aller en augmentant tant que la cause qui produit la rétention partielle de la salive n'est pas détruite. « Dans quelques cas, dit-il, la dilatation devient énorme ». Je n'ai pas trouvé d'exemples de dilatation portée à un tel degré.

Il peut arriver que la tumeur liquide disparaisse spontanément. Mirault observa un malade de Béclard qui, comprimant et vidant sa tumeur dès qu'elle se remplissait, la vit ne plus se reformer qu'au moment des repas et encore amoindrie. Jarjavay vit chez un de ses malades une dilatation du conduit de Sténon, recouverte par une peau tendue et luisante, s'ouvrir spontanément et laisser à sa place une fistule salivaire qui, au bout d'un mois, guérit sous

l'influence de cautérisations combinées avec la compression : la tumeur ne reparut plus ; la région parotidienne paraissait affaissée (*Mém. de la Soc. de chirurg.*, t. III). Mais de tels exemples sont rares.

Traitement. Il a été souvent nul, les poches ou dilatations salivaires n'occasionnant pas une grande gène quand, la partie antérieure du canal de Sténon étant restée perméable, le malade peut faire refluer leur contenu vers la bouche par une légère pression.

Quand le chirurgien se décide à intervenir, la conduite à tenir peut être différente suivant que la partie antérieure du canal de Sténon est ou n'est pas perméable. Dans le premier cas, on cherchera d'abord à la dilater par l'introduction répétée de bougies, puis de corps dilatants tels que des cordes à boyaux ; le but est alors, en donnant une issue facile à la salive, de permettre à la poche ou à la partie dilatée du canal de revenir sur elle-même.

Si ce moyen échoue, — il a échoué entre les mains de Desnos — ou si l'on préfère intervenir plus activement, ou si encore la partie antérieure du canal de Sténon est oblitérée, il faut chercher à créer du côté de la bouche une fistule qui la mette en communication facile avec la cavité de la tumeur salivaire. Dans ce but, si celle-ci est assez facilement accessible par la bouche, il suffira de la traverser de part en part avec un fil métallique dont les deux chefs seront ensuite noués sur la surface interne de la joue, et une fistule interne s'établira par un mécanisme identique à celui que nous avons exposé à propos de l'opération de Deguise ; pour les fistules salivaires du conduit de Sténon. Vernhes a eu recours avec succès à ce procédé.

Dans le cas où l'espace séparant la muqueuse buccale de la tumeur serait trop considérable, on pourrait, ainsi que le conseille Verneuil, aller ouvrir celle-ci par une incision faite sur la face interne de la joue, pratiquer cette incision sur un stylet cannelé introduit par le canal de Sténon jusqu'à la tumeur, si le conduit est resté perméable, puis, comme dans le procédé de Gosselin pour l'opération de la fistule salivaire, écarter pendant les jours suivants les lèvres de la plaie avec le bec d'une sonde cannelée.

VIII. Calculs salivaires de la parotide et du canal de Sténon. Ces calculs sont relativement rares, plus rares que ceux qui se développent dans le canal de Wharton. Sur 112 faits de calculs salivaires réunis par de Closmadeuc, 101 appartenaient à la région sublinguale, et 11 seulement à la parotide et au canal de Sténon. Ceux qui se forment dans la glande sont moins communs encore que ceux de son conduit excréteur.

Anatomie pathologique. Morgagni, Plater, ont chacun rencontré des calculs développés dans l'épaisseur de la parotide : chez le malade de Plater, il en sortit plus d'une trentaine, la plupart du volume d'un grain de millet. Le fait étudié par Barbran (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1855) montre que cette sorte de calculs peut atteindre un volume plus considérable : le plus gros avait 15 millimètres sur 5 ; un autre avait 10 millimètres sur 5, tandis que d'autres concrétions, assez nombreuses, ne présentaient que le volume d'une tête d'épingle.

Leur couleur est en général jaunâtre, sauf dans le cas observé par Morgagni, où elle était noirâtre ; leur dureté est pierreuse, et à leur surface on a rencontré de nombreuses petites saillies, en rapport avec la forme des éléments de la glande dans lesquels elles se développent.

Barbran, en effet, a pu s'assurer qu'elles ne siégent pas dans les canaux

excréteurs, mais bien dans les acini de la glande, dont elles reproduisent la forme; en se développant elles détruisent çà et là les parois contiguës de culs-de-sac voisins; parfois elles envoient un prolongement, mais assez court, dans le conduit excréteur qui en part.

Les calculs du canal de Sténon ont un volume et un poids bien variables. Certains ne dépassent pas le volume d'un grain de blé; d'autres auront un poids de 1 gramme; mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'on en a vu atteindre, chez l'homme, le poids de 4 grammes (Lombard) et même celui de 19 grammes (Bassow). Chez certains animaux, on les a vus arriver jusqu'à 200 grammes.

Leur forme est ordinairement allongée, adaptée à celle du conduit où ils se développent. De leurs deux extrémités, c'est la plus grosse qui est tournée de préférence du côté de la glande, et l'autre du côté de l'orifice buccal du conduit de Sténon. Leur surface est rugueuse, ou hérissée d'aspérités analogues à celles des calculs muraux. Je n'ai pas trouvé d'exemples de rigoles creusées à la surface externe du calcul, dans le sens de sa longueur, et permettant le passage de la salive, ainsi que cela a été signalé, à diverses reprises, pour des calculs provenant du canal de Wharton.

Ces calculs, dont la couleur est jaunâtre ou blanchâtre, ont une consistance assez grande, que leur dessiccation ne fait qu'augmenter. En les sciant, on en a trouvé certains homogènes, d'autres formés de couches concentriques, et deux seulement dont le centre fut occupé par un corps étranger : ce sont l'un des deux calculs extraits par Séguignol, au centre duquel était un fragment de bois, et celui dont F. Paquet envoya la description à la Société de chirurgie en 1875 et qui s'était formé autour d'un grain de blé. D'après de Closmadeuc, il en serait tout autrement chez diverses espèces animales, où l'on voit presque tous ces calculs développés autour de corps étrangers tels que poils, balles d'avoine, piquants de chardons, barbes d'orge, de seigle, etc.

La composition chimique des concrétions salivaires a été surtout étudiée sur celles, de beaucoup les plus nombreuses, qui proviennent du canal de Wharton; mais nous n'avons pas à nous en occuper ici. Magnier de la Source a trouvé à un calcul éliminé par le canal de Sténon la composition suivante :

Eau			3,55
Matières organiques		solubles dans l'eau	0,00
		solubles dans l'éther	0,90
		insolubles	20.05
Acide urique			0,00
Matières minérales	solubles	Chlorures alcalins	traces.
		Sulfates alcalins	0,00
		Phosphates alcalins	2,56
	insolubles	Carbonates terreux	traces.
		Phosphate de chaux	72,50
		— de magnésie	traces.
		Fer	0,00
		Silice	0,00
Pertes			0,66
			100.00

Le calcul qui a servi à cette analyse était blanchâtre, homogène, léger et poreux, d'un aspect rappelant celui de la pierre ponce. Il est probable qu'il y aurait quelque différence dans les résultats obtenus, si l'on opérait sur des calculs plus durs, à couches concentriques, etc., en un mot, présentant d'autres caractères physiques.

Étiologie. Elle est assez obscure. Comme cause prédisposante, on a cité l'âge adulte, et il est de fait que les observations de calculs de la parotide ou du canal de Sténon, aussi bien que celles de calculs des autres glandes salivaires, portent sur des sujets adultes ou voisins de la vieillesse. Mais il ne faudrait pas en conclure que le jeune âge doit forcément être à l'abri de cette affection : on l'a cru pendant longtemps, et de Closmadeuc, dans son excellente thèse, a pu dire qu'on ne connaissait pas d'exemple de concrétions salivaires développées sur des sujets âgés de moins de vingt ans ; mais, depuis, Burdel a pu montrer à l'Académie des sciences (14 mai 1860) un calcul salivaire extrait chez un enfant de trois semaines : il ne provenait pas de la parotide, c'est vrai, mais enfin un tel fait doit rendre moins absolu qu'on ne l'a été jusqu'ici sur la question de l'âge considéré comme cause prédisposante de concrétions salivaires.

Certains exemples de calculs multiples ou récidivants les ont fait considérer comme le résultat d'une influence diathésique. Jobert adopta cette opinion et Gouas, dans sa thèse, accusa nettement l'arthritisme d'être la cause de la lithiase salivaire. D'après lui, la multiplicité des calculs, notée dans certains cas, est l'indice d'une cause diathésique ; quant à la nature de la diathèse, il la déduit de quatre observations dans lesquelles on a vu des calculs salivaires coïncider avec des rhumatismes, de l'arthrite déformante, un calcul urinaire. Mais cette coexistence de manifestations d'arthritisme avec des concrétions salivaires est, en définitive, si rare, qu'on ne peut voir là qu'une coïncidence fortuite.

Quant aux causes déterminantes des concrétions salivaires de l'appareil parotidien, elles sont inconnues en ce qui concerne les calculs de la glande proprement dite. Pour ceux du canal de Sténon, accidentellement un corps étranger en a été la cause et leur a servi de noyau (faits de Séguignol et de Paquet). Richet croit que parfois un petit fragment de tartre dentaire, en pénétrant dans le conduit excréteur, peut devenir le point de départ d'un calcul. Dans tous les autres cas, on en est réduit aux conjectures. C'est ainsi que Terdjaniantz croit pouvoir rapporter leur origine à un état inflammatoire ancien ou récent des conduits salivaires, état inflammatoire pouvant les rétrécir en certains points, d'où obstacle à l'écoulement de la salive et dépôt des sels minéraux qui s'y trouvent, ce qu'il faudrait démontrer.

Symptômes et diagnostic. Les calculs développés dans l'épaisseur de la glande peuvent parfaitement être tolérés par elle et ne pas attirer l'attention de celui qui les porte : tels sont ceux que Morgagni, Barbran, ont rencontrés à l'autopsie.

Ils peuvent aussi éveiller autour d'eux une réaction inflammatoire, d'où un abcès parotidien dont la cause ne se révèle que quand le pus entraîne avec lui les concrétions autour desquelles il s'était formé ; Plater, cité par les rédacteurs du *Compendium*, Abeille, ont vu des calculs de la glande éliminés de la sorte. Dans le cas observé par Plater, les calculs étaient assez nombreux pour former à la région parotidienne, avant que la suppuration s'y établît, une tumeur grosse comme un œuf, et sur la nature de laquelle le diagnostic aurait pu facilement s'égarer.

Les calculs développés dans le canal de Sténon se révèlent, à partir du moment où ils ont acquis un volume suffisant, par des symptômes bien plus accusés, et qui peuvent être rapportés à trois chefs : des phénomènes de réten-

tion salivaire, des accidents inflammatoires locaux, et la constatation directe de la présence du calcul.

La rétention de la salive parotidienne se traduit par un gonflement de la région, s'étendant à la joue ; il est tantôt indolent, tantôt douloureux, d'où une gène variable aux mouvements d'abaissement du maxillaire. Pendant les repas, le gonflement augmente, pour diminuer un peu après ; la douleur augmente aussi et peut même acquérir une intensité telle qu'on l'a comparée à celle des coliques hépatique ou néphrétique. Le canal de Sténon n'étant pas contractile, il est probable que de telles crises douloureuses sont dues à l'accumulation momentanée de la salive derrière le calcul. Lors de ces accès, la salive ne sort plus par le canal de Sténon et l'on n'en fait sourdre qu'une sécrétion épaisse, visqueuse et même purulente (de Closmadeuc).

Les phénomènes inflammatoires locaux consistent en un engorgement des parties voisines du canal de Sténon, affectant une forme chronique. Les parois du canal participant à l'inflammation, on trouve son orifice buccal agrandi. A la longue, l'inflammation peut devenir suppurative, et de petits abcès se former au voisinage du calcul, puis s'ouvrir soit du côté de la cavité buccale, soit sur la surface cutanée de la joue. Ils peuvent manquer.

La constatation de la présence du calcul se fait par le palper ou à l'aide d'un stylet fin. Par le palper, si la tuméfaction locale n'est ni trop dure, ni trop volumineuse, on peut arriver à reconnaître le calcul à sa dureté au-dessous des parties tuméfiées; s'il siége dans la partie antérieure du canal de Sténon, les deux doigts indicateurs étant placés l'un sur la face cutanée, l'autre sur la face muqueuse de la joue, pourront reconnaître son existence. Mais l'exploration avec le stylet donne des résultats encore plus démonstratifs, soit qu'on l'introduise dans le canal de Sténon par son orifice buccal, soit qu'on explore l'orifice fistuleux laissé par un abcès voisin qui s'est ouvert ; la rencontre de l'extrémité de l'instrument avec le calcul, et le choc produit par cette rencontre, ne peuvent laisser aucun doute dans l'esprit. Si, par le cathétérisme du conduit salivaire, on n'arrivait pas à conduire le stylet jusqu'au calcul, on pourrait suivre le conseil donné par Després pour la recherche des calculs du canal de Wharton, et introduire une aiguille à acupuncture à travers les parties molles, dans la direction présumée de la concrétion dont on cherche à confirmer la présence.

La marche de ces accidents est essentiellement chronique : le gonflement de la région parotidienne et de la joue peuvent persister des mois et même des années. On les voit diminuer à la suite de l'ouverture d'abcès livrant passage à la salive : il reste alors une ulcération au fond de laquelle on rencontre le calcul.

Il est exceptionnel de voir un calcul être expulsé spontanément, par la voie naturelle. Et cependant, chez le malade qui fournit à Magnier de la Source le calcul dont l'analyse a été reproduite précédemment, l'expulsion spontanée a été observée trois fois, toujours à la suite de douleurs violentes. La première fois il rendit une pierre du volume d'un petit œuf de pigeon. Deux fois ensuite les douleurs revinrent, puis furent chaque fois arrêtées par l'élimination spontanée d'un calcul salivaire. Le troisième fut éliminé cinq ans après le second.

L'exploration avec le stylet pouvant faire constater avec certitude la présence d'un calcul, lorsqu'il existe, sera l'élément essentiel du diagnostic dans tous les cas où des accidents antérieurs ou actuels de rétention salivaire, des phénomènes

inflammatoires à marche chronique du côté de la joue, auront fait soupçonner la présence d'une concrétion salivaire dans le canal de Sténon.

Traitement. Il consiste à procéder à l'extraction du calcul.

S'il a donné naissance à une fistule cutanée, on l'extraira après avoir procédé à un agrandissement suffisant de celle-ci. On cherchera ensuite, par le rapprochement de ses bords, par une légère compression, à s'opposer à la persistance d'une fistule salivaire. Si l'on échoue, il faudra opérer ultérieurement celle-ci.

Si le calcul n'a pas provoqué d'ouverture fistuleuse, c'est par la face interne de la joue qu'on devra l'enlever, soit en agrandissant, s'il est nécessaire, l'orifice du canal de Sténon par une légère incision permettant d'aller le saisir avec les mors d'une pince, s'il en est assez proche, soit, dans le cas contraire, en incisant directement la muqueuse sur le calcul, qu'on met ainsi à nu.

IX. TUMEURS DE LA PAROTIDE. Il ne peut être question ici que des tumeurs développées dans l'épaisseur de la glande et à ses dépens : nous ne nous occuperons donc pas de celles qui, nées dans le voisinage, siégent en dehors de la parotide, ni de celles qui, comme les anévrysmes, seront étudiées à l'article consacré à l'artère qu'ils intéressent. Telles sont les tumeurs érectiles cutanées, les kystes sébacés, séreux, à contenu huileux, le cancroïde de la peau de la région, le lipome sous-cutané, etc.

L'examen histologique des tumeurs parotidiennes a déjà permis de rectifier certaines idées qui avaient cours autrefois sur leur composition anatomique : c'est ainsi que, grâce à lui, on a dû renoncer à croire que la plupart prenaient naissance dans les ganglions lymphatiques de la glande, que l'enchondrome vrai était la variété la plus fréquente, etc. : grâce à lui, on a pu reconnaître que certaines tumeurs, qu'on rencontre le plus souvent dans la pratique et que nous désignerons sous le nom de tumeurs mixtes, loin d'être formées d'un seul et même tissu, présentent au contraire un mélange en proportions variables de tissus divers. Néanmoins, l'étude de ces tumeurs laisse encore beaucoup à désirer, car le nombre de celles dont l'examen, toujours difficile, ait été fait complétement et par un histologiste compétent, est jusqu'à présent trop restreint. C'est là une première raison qui me forcera à restreindre beaucoup la partie anatomo-pathologique de ce chapitre. Mais il en est une autre encore, tout aussi importante : des articles spéciaux sont consacrés dans ce Dictionnaire à chaque sorte de tumeur, et ce serait faire double emploi que de se livrer à leur étude anatomo-pathologique, exposée complétement dans ces articles.

Anatomie pathologique. 1° *Tumeurs kystiques.* Je laisse de côté, pour le moment, les kystes qu'on voit se former accessoirement au milieu de tumeurs de nature diverse, pour ne m'occuper que de ceux qu'on peut rencontrer dans une parotide exempte de toute autre production morbide. Ce sont : les kystes salivaires, sanguins, hydatiques (?) et dentifères.

Quant aux kystes séreux et à ceux à contenu huileux de la région parotidienne, il ne saurait en être question ici, puisqu'ils se développent et siégent en dehors de la glande, au-dessus de l'aponévrose parotidienne : tout au plus aurons-nous à en dire quelques mots à l'occasion du diagnostic différentiel des tumeurs kystiques de la parotide.

a. *Kystes salivaires.* Leur volume est peu considérable et atteint ou dépasse rarement celui d'un œuf de poule. La peau qui les recouvre est saine, non adhérente à la poche kystique. Ces derniers caractères manquaient exceptionnellement dans un fait observé par Bouchaud (*Gaz. des hôp.*, 1875). Leur

contenu est constitué par un liquide clair, de couleur ambrée, un peu visqueux et filant. Quant à leur paroi, Weber la donne comme recouverte au début par l'épithélium cylindrique du conduit salivaire dont la dilatation aurait produit le kyste; plus tard, ce revêtement épithélial deviendrait pavimenteux. Les kystes de cette espèce sont ordinairement solitaires; Lawrence, cependant, en aurait observé quatre chez le même sujet. Étant dus à l'oblitération d'un conduit salivaire, ils sont clos de toutes parts et sans communication avec le canal de Sténon.

A la suite de l'ablation d'un adénome circonscrit, Martinet vit se former dans la région parotidienne, dix jours après l'opération, un kyste salivaire dont la cavité communiquait avec le canal de Sténon, car le liquide qu'on y injecta ressortit par la bouche (*Bullet. de la Soc. de chirurg.*, 1879). Mais Verneuil fit remarquer que les parois du kyste, au cas particulier, devaient être formées par le tissu conjonctif lâche qui entourait la tumeur ; la communication avec le canal de Sténon était probablement établie par le conduit excréteur qui provenait de la tumeur, de nature adénoïde ; et ce conduit, s'étendant ainsi du canal de Sténon à l'espace celluleux antérieurement occupé par la tumeur, aurait permis à la salive de suivre un cours rétrograde pour venir s'accumuler à la place occupée par l'ancienne tumeur et y former un kyste salivaire. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une variété absolument exceptionnelle de kyste salivaire de la parotide.

b. *Kystes sanguins.* Paget, qui en a observé deux, les décrit avec fort peu de détails (*Lectures on Surgical Pathology*, t. II, p. 49). Le liquide contenu dans la poche s'est montré sanguinolent, coagulable, contenant outre des globules sanguins beaucoup de matière granuleuse libre, des cristaux de cholestérine et des éléments ayant le caractère de cellules granulées qu'il considère comme pouvant être des globules blancs.

c. *Kystes hydatiques.* Il est probable qu'une tumeur hydatique se développant dans la parotide y présenterait des caractères généraux identiques à ceux que ce genre de tumeurs présente dans d'autres organes. Il est des auteurs qui donnent la chose comme certaine, ce qui laisse à penser qu'ils ont eu entre les mains quelque observation de ce genre. Il est regrettable qu'ils n'en fassent pas mention, car, pour ma part, malgré des recherches assez longues, je n'ai pas pu rencontrer un seul fait de kyste hydatique de la parotide. Davaine n'en cite non plus aucun exemple dans son *Traité des Entozoaires* ; même silence de Neisser dans son ouvrage récent (*Die Echinococcen Krankheit*, 1877), qui contient cependant le résumé de 968 observations de kystes hydatiques, sans qu'aucun ait été observé dans la parotide. Force nous est donc de conserver à l'endroit de ce genre de tumeurs un silence prudent. Tout récemment (janvier 1884), M. Vieusse (de Tlemcen) a communiqué à la Société de chirurgie une observation de tumeur parotidienne liquide, qu'il considère comme hydatique. Mais l'examen histologique n'ayant pas été fait, sa nature ne saurait être affirmée.

d. *Kystes dentifères.* Il en existe une seule observation, due à Richet. Le kyste, à parois assez épaisses, communiquait avec la cavité buccale par un trajet fistuleux dont l'orifice était entouré de fongosités molles et inégales, occupant l'emplacement de la dent de sagesse. Celle-ci se trouvait dans la cavité du kyste, avec un liquide filant, muqueux et d'odeur fétide (thèse de Branlat. Paris, 1874).

2° *Angiomes.* Il ne saurait être question ici des tumeurs érectiles dévelop-

pées dans le voisinage de la glande, mais bien de celles qui, siégeant dans son épaisseur, méritent seules le nom d'angiomes glandulaires. Les exemples en sont rares, et surtout on en a plus rarement encore fait un examen anatomo-pathologique suffisant. Des faits observés il résulte que les altérations se limitent d'abord aux vaisseaux de la glande, sans que le tissu glandulaire proprement dit soit altéré; plus tard il peut disparaître devant l'envahissement progressif de l'élément vasculaire. La tumeur peut se présenter sous deux formes : la forme télangiectasique, dans laquelle on trouve surtout une agglomération de capillaires dilatés, et alors, des vaisseaux qui se rendent à la production morbide, ce sont tantôt les veines, tantôt les artérioles, qu'on voit participer à l'ectasie vasculaire; la forme caverneuse, qui présente les caractères généraux des tumeurs caverneuses.

3° *Adénites.* Au point de vue anatomo-pathologique, qui nous occupe seul en ce moment, les adénites, soit aiguës, soit chroniques, présentent ici les caractères habituels de ces diverses sortes d'inflammations des ganglions lymphatiques.

4° *Lipomes.* Ils sont très-rares, quoique le tissu cellulaire interstitiel qui sépare les éléments glandulaires soit assez riche en vésicules adipeuses. Weber, à l'article consacré aux tumeurs parotidiennes, dans l'ouvrage de Pitha et Billroth, constate leur extrême rareté sans en citer d'exemple. Demarquay a enlevé un lipome sous-parotidien ou qu'il considère comme tel parce qu'après son ablation il n'a pas trouvé de tissu glandulaire au devant de la carotide interne, dont il sentit les battements au fond de la plaie. Ce lipome était enkysté, plus gros qu'un œuf de poule, et envoyait un prolongement derrière la branche montante du maxillaire. Hamilton, de son côté, a enlevé un lipome volumineux, recouvrant toute la parotide et situé immédiatement au-dessous de son aponévrose. Ces deux tumeurs, envisagées au point de vue de leur situation par rapport à la loge parotidienne, étaient donc bien intra-parotidiennes; mais, en les envisageant au point de vue de leur situation par rapport à la glande, on voit que celle de Demarquay était sous-parotidienne et celle de Hamilton sus-parotidienne.

5° *Fibromes.* Le fibrome pur est rare dans la parotide et on cite les faits qui ont été observés par Bruns, Vanzetti, Emmert, Bardeleben, Ranvier. Il constitue des tumeurs dures et assez résistantes, de couleur rosée ou blanchâtre, pouvant présenter par places, sur une coupe qu'on en aurait faite, une teinte nacrée. Leur consistance peut cependant être diminuée par la présence d'une plus ou moins grande quantité de tissu glandulaire normal englobé par les tractus fibreux entre-croisés qui constituent la tumeur. Ranvier a insisté sur ce mélange du tissu fibreux avec les grains glanduleux pour montrer que le fibrome peut se former réellement dans l'épaisseur de la glande et non aux dépens de son aponévrose, ainsi qu'on l'avait prétendu. Ces tumeurs sont peu vascularisées. Elles peuvent être accompagnées de dilatations kystiques formées aux dépens d'acini englobés dans la tumeur ou des conduits excréteurs qui en partent : la compression de ces derniers par le tissu fibreux de nouvelle formation explique parfaitement le mécanisme de leur production.

6° *Myxomes.* Plus rares encore que les fibromes. Ils forment des tumeurs molles, d'aspect gélatineux, dont on obtient par le raclage un liquide assez dense et transparent. Ils peuvent se confondre insensiblement avec le tissu voisin, ou en être isolés par une membrane celluleuse, et alors présenter une

forme arrondie. Dans le premier cas, le tissu muqueux contient un certain nombre de culs-de-sac glandulaires; dans le second, on n'en rencontre pas. Leurs caractères microscopiques sont ceux des myxomes en général. Monod, Planteau, d'Espine et Duplay, en ont observé des exemples.

7° *Sarcomes.* Fort peu commun à l'état de simplicité, le sarcome de la parotide a été décrit sous trois formes distinctes : sarcome fasciculé, sarcome encéphaloïde et sarcome mélanique.

Le premier, étudié par Billroth, Després, Robin, est peu lobulé, forme une tumeur généralement assez bien circonscrite, de consistance ferme, ne donnant pas de suc au raclage. Ses éléments constitutifs se montrent, au microscope, ceux du sarcome fasciculé. Mais ce genre de tumeur peut par la compression de petits conduits excréteurs provoquer la formation d'un nombre variable de petits kystes dans son épaisseur, et produire ainsi la variété connue sous le nom de cysto-sarcome. On voit alors que la consistance de la tumeur, sa surface de section, présentent des modifications en rapport avec l'apparition de kystes multiples dans sa trame : l'aspect général est plus lobulé, la consistance moindre, la surface de section plus rosée, plus humide, moins unie, etc.

Le sarcome mélanique a été vu dans la parotide par Lannelongue, Després, Dolbeau et Marcano. A l'inverse du sarcome fasciculé, il évolue assez rapidement, se ramollit par places, contracte des adhérences avec la peau et s'ulcère, donne lieu à du retentissement ganglionnaire. Au microscope, on trouve la matière mélanique assez abondante pour masquer par places les éléments fusiformes; mais, dans les points où son accumulation est moins considérable, on peut voir qu'elle siége réellement dans le protoplasma des cellules fusiformes.

Quant au sarcome encéphaloïde pur, dit aussi tumeur embryoplastique, je n'ai pas pu en rencontrer une seule observation bien authentique. Je ne cite donc cette forme de sarcome, pure et sans mélange d'autres tissus morbides, que parce qu'elle est citée dans certains ouvrages comme appartenant à la parotide, mais je renonce à la décrire, faute de matériaux, tout en reconnaissant que la plus grande analogie doit probablement exister entre les tumeurs encéphaloïdes qui pourraient se développer sur cette glande et celles qu'on observe sur d'autres organes.

La plupart des sarcomes présentent un caractère commun qu'il importe de ne pas passer sous silence. En même temps que le tissu conjonctif interacineux donne naissance à des éléments nouveaux et d'un caractère se rapprochant plus ou moins de la forme embryonnaire, l'épithélium des culs-de-sac glandulaires voisins ne reste pas inactif : il prolifère aussi de son côté, d'où bientôt la formation de bourgeons épithéliaux venant compliquer l'aspect de la tumeur et s'étendre plus ou moins dans sa trame.

Quoique le sarcome reste assez bien limité, il peut exceptionnellement se propager à distance. Dans un cas observé par Broca, un sarcome gros comme un œuf de poule envoyait des prolongements en avant, sur la branche montante du maxillaire, en bas vers le cou, en arrière vers l'apophyse mastoïde. A l'autopsie on trouva le rocher rempli par un prolongement de la tumeur qui semblait avoir suivi le nerf facial. Un autre prolongement avait suivi la jugulaire interne, qui l'avait conduit jusqu'au trou déchiré postérieur.

8° *Enchondromes.* Les tumeurs de ce genre sont bien moins fréquentes qu'on ne le croyait il y a un certain nombre d'années, époque où la majeure partie des tumeurs parotidiennes qu'on enlevait recevait l'étiquette d'enchon-

drome, si elle n'avait pas déjà reçu celle de cancer ou de squirrhe. Cela avait sa raison d'être, et tenait à ce qu'une bonne partie des tumeurs de la parotide est mixte, c'est-à-dire formée de l'assemblage de divers tissus, parmi lesquels celui qu'on rencontre le plus fréquemment est certainement le tissu cartilagineux. Aujourd'hui, on reconnaît que l'enchondrome pur, exempt de tout mélange de fibrome, de myxome, d'adénome, etc., est infiniment plus rare qu'on ne le croyait, mais à un degré moindre, cependant, que les tumeurs passées en revue jusqu'à présent.

Ces enchondromes se présentent sous l'aspect de tumeurs d'un consistance ferme, d'une dureté généralement égale et élastique ; si quelque point de leur surface présente de la fluctuation, il y a lieu de croire ou à la formation d'un kyste dans leur épaisseur, ou, souvent aussi, à l'apparition d'un tissu de nature différente, tel que le myxome. C'est probablement à l'apparition de tissus de consistance moindre qu'est dû ce ramollissement, d'abord partiel, de tumeurs dures et diagnostiquées comme enchondromes. Dolbeau ne voyait là qu'un stade dans l'évolution des enchondromes et il l'appelait période de ramollissement, par opposition à la première période, ou de crudité.

Leur volume dépasse rarement celui d'un œuf de poule ou du poing ; leur forme est généralement ovoïde, et leur surface tantôt lisse et régulière, tantôt surmontée de bosselures variables en nombre comme en volume. Le plus souvent isolées des parties voisines par une membrane d'enveloppe, elles peuvent aussi accidentellement être reliées par un pédicule assez mince au conduit auditif externe.

Leur membrane d'enveloppe est fibreuse, peu épaisse; sur une coupe de la tumeur, on la voit émettre par sa face interne des tractus rayonnant en divers sens et qui peuvent être assez nombreux pour limiter des alvéoles renfermant la substance cartilagineuse. Ceux-ci accidentellement se vascularisent à tel point que Virchow a fait des enchondromes présentant cette particularité une variété à part qu'il appelle enchondrome télangiectasique.

Cet isolement de l'enchondrome par une enveloppe celluleuse appartient à cette variété de tumeur qui n'intéresse qu'une partie de la glande, et que Virchow appelle lobulaire. Elle est de beaucoup la plus fréquente. Mais, toujours d'après Virchow, on pourrait rencontrer exceptionnellement un enchondrome à forme diffuse, s'étendant sur la glande entière. Cette seconde variété, qui est l'exception pour la parotide, serait au contraire la règle pour la glande sous-maxillaire.

La tumeur résiste assez à la section, dont la surface présente les caractères d'une substance hyaline, transparente et homogène. Parfois on y rencontre des kystes soit à contenu brun et épais, soit à contenu transparent, poisseux et comme gélatineux : nous aurons à revenir plus loin et d'une manière plus explicite sur les divers modes de formation de ces kystes.

Au point de vue histologique, on a noté surtout deux formes d'enchondromes : l'une contient, comme éléments figurés, des capsules et cellules cartilagineuses plongées dans une substance fondamentale amorphe ; l'autre ne présente en fait d'éléments que des cellules étoilées, sans capsules, présentant des prolongements sous forme de véritables tubes, qui vont à des cellules voisines, le tout plongé dans une substance fondamentale amorphe, ce qui donne à cette espèce d'enchondrome une grande ressemblance avec le tissu cartilagineux de la raie. Cornil et Ranvier disent qu'on peut rencontrer aussi des enchondromes paroti-

diens formés par les autres sortes de cartilage : cartilage fœtal, fibro-cartilage, etc.

Leur point de départ a été diversement interprété et placé, par Cruveilhier dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans l'enveloppe fibreuse de la glande, par Velpeau dans les ganglions lymphatiques : il est plus probable que le tissu cellulaire intra-glandulaire en est la seule origine; peut-être cependant faudrait-il faire exception en faveur de cette variété d'enchondromes où la tumeur se montre reliée par un pédicule étroit à la partie cartilagineuse du conduit auditif externe.

Récemment Wartmann leur a assigné une origine et un mode de formation tout différents que je ne donne ici que sous réserve. Sur deux enchondromes parotidiens, il a constaté la présence de tubes épithéliaux qu'il considère comme des vaisseaux lymphatiques remplis du produit de la prolifération de leur revêtement endothélial. Ce sont ces cellules, provenant des vaisseaux lymphatiques, qui se répandraient dans le tissu conjonctif voisin, pour y devenir le point de départ de la formation des éléments du cartilage, en s'entourant d'une capsule. Et quant au tissu conjonctif interstitiel de la glande, il deviendrait simplement hyalin. On voit bien que le système lymphatique est fort en honneur de nos jours parmi les histologistes.

9° *Adénomes.* Aucune tumeur, disent Cornil et Ranvier, n'est plus rare que l'adénome vrai; et ceci s'applique aussi bien aux adénomes de la parotide qu'à ceux des autres glandes. Certaines tumeurs n'ont été décrites comme des adénomes de la parotide qu'après un examen à l'œil nu qui leur avait fait reconnaître les caractères macroscopiques du tissu glandulaire hypertrophié; pour d'autres, l'examen microscopique a été trop peu approfondi pour qu'on puisse apporter une confiance entière aux résultats qu'il a semblé fournir. C'est qu'en effet il y a ici une cause d'erreur très-importante et très-fréquente, dont on n'a pas toujours tenu un compte suffisant : la plupart des tumeurs, de nature diverse, qui naissent dans le tissu conjonctif interstitiel de la glande, amènent à un moment donné une multiplication des éléments épithéliaux des culs-de-sac et des tubes excréteurs, suivie d'une dilatation de ces cavités; c'est ce processus qu'il faut bien se garder de confondre avec l'adénome vrai. Aussi doit-on rester dans le doute sur la nature de certaines tumeurs, données comme des adénomes par Duke, Bérard, Tenon, Denonvilliers, Beauchet, etc.

L'adénome simple, qui provient de la prolifération du tissu glandulaire seul, sans participation du tissu conjonctif ambiant, présenterait, d'après O. Weber, deux variétés : la forme acineuse et la forme tubulée, selon que la tumeur aurait pris naissance dans les acini glandulaires ou dans les conduits qui en partent. Ranvier ne paraît admettre que la forme acineuse : il a vu les culs-de-sac disposés les uns auprès des autres et séparés par une faible quantité de tissu cellulaire interstitiel ; ils sont limités par une membrane propre bien nette, à la face interne de laquelle se voit un épithélium régulier.

Ces tumeurs ne se limitent pas toujours bien du tissu sain voisin, sont assez fermes à la pression, bosselées à leur surface, sans adhérences à la peau, ni retentissement ganglionnaire. Leur coupe présente une surface grenue, granuleuse, ne donnant pas de suc au raclage.

10. *Tumeur butyreuse.* Il n'en existe qu'un seul exemple, observé par Richet; vu la similitude de la tumeur qu'il enleva avec les tumeurs du sein

appelées par Velpeau tumeurs butyreuses, on peut, provisoirement du moins, lui conserver cette dénomination.

Recouverte par une épaisseur de 7 à 8 millimètres de tissu parotidien sain, cette tumeur s'est montrée sous forme d'une masse de couleur blanc jaunâtre, ferme à la pression, et ressemblant au premier abord, comme couleur et comme consistance, à une masse ganglionnaire infiltrée de pus. A l'œil nu, on remarqua de petites masses grisâtres au milieu de grains glanduleux, qui sont d'ailleurs envahis à des degrés divers. Au microscope, ces masses grisâtres furent reconnues comme formées exclusivement de granulations graisseuses, dans les points où l'altération avait détruit toute trace d'organisation; dans d'autres, on pouvait encore s'assurer que ces granulations prenaient naissance dans les éléments épithéliaux des culs-de-sac glandulaires.

11. *Lymphadénomes et lymphosarcomes.* Développées aux dépens des ganglions parotidiens, ces tumeurs sont relativement dures quand elles sont d'un faible volume et ont une surface lisse ou légèrement lobulée. Quand elles ont grossi beaucoup, on peut encore leur trouver la même consistance et des bosselures généralement plus accusées. Mais il se peut aussi qu'à leur consistance élastique ait succédé une mollesse pouvant faire croire à un lipome ou à un kyste parotidien : ceci est dû à la production d'hémorrhagies interstitielles dans leur épaisseur. Devenues volumineuses, elles peuvent aussi contracter des adhérences avec la peau et l'ulcérer.

Les ganglions du voisinage ou d'autres régions peuvent se prendre aussi, en cas de lymphadénome, et le sang contenir des leucocytes en proportion exagérée; nous aurons à revenir sur ce sujet à l'occasion des symptômes, du diagnostic, et des indications du traitement.

A la coupe, ces tumeurs se montrent molles, grisâtres, d'aspect encéphaloïde, et donnant au raclage un suc laiteux abondant. Çà et là on peut rencontrer des foyers hémorrhagiques, remplis d'un sang noir, assez nombreux ou assez volumineux parfois pour représenter la masse principale de la tumeur : tel était le cas d'une tumeur enlevée par Notta, prise d'abord pour un angiome caverneux, un kyste parotidien, puis, en fin de compte, reconnue par Monod et Malassez comme étant un lymphadénome de la parotide.

Le microscope montre, dans le lymphadénome, un développement égal du réticulum des ganglions et des éléments cellulaires compris dans ses mailles; dans le lymphosarcome, au contraire, c'est l'un ou l'autre de ces éléments qui se multiplie isolément. Le lymphosarcome peut prendre la forme mélanique, ainsi que l'a observé Lannelongue. Il est dit dur quand c'est le réticulum qui l'emporte, et mou quand ce sont les éléments cellulaires.

12. *Carcinomes.* On les a trouvés sous les deux formes de carcinome fibreux ou squirrheux et de carcinome encéphaloïde. Dans les deux cas, on ne trouve pas d'enveloppe conjonctive à la tumeur, qui est mal limitée du tissu sain, y envoie des prolongements, et finit même, surtout dans la forme encéphaloïde, par atteindre la peau, contracter des adhérences avec elle, puis l'ulcérer. Même chose des parties voisines, des nerfs et vaisseaux de la région que le tissu morbide ne tarde pas à englober.

Au point de vue macroscopique aussi bien qu'au point de vue microscopique, ces tumeurs présentent les caractères bien connus des carcinomes squirrheux et encéphaloïde qu'il serait superflu de rappeler ici.

13. *Épithéliomes.* On en a rencontré de deux sortes : l'épithélioma tubulé

et l'épithélioma pavimenteux ; mais d'après le nombre des faits observés, le premier semble plus commun que le second.

A l'œil nu, on reconnaît que ces tumeurs se limitent mal des parties saines et n'en sont point séparées par une coque fibreuse. Elles envahissent volontiers les parties voisines, la peau, les vaisseaux et les nerfs. D'une consistance assez ferme tant qu'elles restent intactes, elles se montrent cependant assez friables sur leur surface de section. La couleur de celle-ci est gris, gris jaune, et on y voit peu d'indices d'une vascularisation bien accusée.

Leur structure est celle de l'épithélioma tubulé ou pavimenteux : inutile donc de la décrire. Rappelons seulement certaines particularités signalées par O. Weber. Cet auteur, qui semble considérer les tubes épithéliaux de l'épithélioma tubulé comme formés aux dépens de conduits glandulaires, ce qui est contestable et contesté, décrit, comme Billroth, des saillies faites par le tissu conjonctif dans l'intérieur de ces prétendus conduits, saillies affectant la forme de mamelons, de verrues, de condylomes ramifiés. Ces hernies du tissu conjonctif dans les conduits salivaires dilatés rappelleraient certains aspects rencontrés dans des tumeurs du sein, dans les papillomes atrophiques de la peau, et décrits par J. Müller sous le nom de cystosarcomes phyllodes. O. Weber ajoute que, quand ces saillies verruqueuses du tissu conjonctif font défaut, on voit les traînées épithéliales, qu'il appelle toujours conduits salivaires, devenir très-étroites, traverser le tissu conjonctif induré en décrivant de nombreuses flexuosités : de là la formation, entre les lobules comprimés de la glande, d'un tissu réticulé spécial constitué par du tissu conjonctif diversement modifié et de tractus épithéliaux. Ce tissu, il le compare à celui d'un angiome télangiectasique dans lequel les vaisseaux seraient remplacés par les tubes épithéliaux.

14. *Tumeurs mixtes.* Sous ce nom on doit entendre ces tumeurs dans lesquelles on rencontre, en nombre et en proportion variables, un mélange de divers tissus. La parotide, en effet, partage avec le testicule le privilége de donner naissance à un nombre relativement considérable de ces tumeurs, où l'on voit le chondrome, le myxome, l'adénome, le sarcome, le fibrome, l'épithélioma, etc., se combiner, se mélanger entre eux de diverses manières. Leur nombre est relativement considérable, car une forte partie des tumeurs bénignes de la parotide qu'on enlève appartient à la catégorie des tumeurs mixtes. En consultant les chiffres donnés par certains auteurs, on pourrait croire que leur proportion est moins considérable, que leurs variétés sont moins nombreuses. Cela tient, ou à ce qu'ils ont désigné la tumeur sous le nom du tissu prédominant dans sa composition, ou à ce que l'examen histologique, très-minutieux au cas particulier, n'a pas été fait avec assez de soin. Ainsi O. Weber dit que sur 96 cas de tumeurs parotidiennes il y avait : 26 carcinomes, 10 épithéliomes, 7 squirrhes, 28 enchondromes, 20 fibro-mixo-chondromes, 6 fibromes, 5 cystomes, 4 adéno-sarcomes mélaniques, 3 sarcomes, 3 myxomes. Il est évident qu'ici on n'a pas tenu compte, pour désigner la composition de la tumeur, pour lui donner son étiquette anatomique, des tissus qui, dans un bon nombre de cas, devaient être surajoutés au tissu principal ou prédominant. Pour ma part, ayant éliminé toutes les observations où l'étude anatomo-pathologique n'offrait pas de garanties suffisantes, je puis affirmer que les tumeurs constituées par un seul tissu sont les plus rares, tandis que les tumeurs mixtes, constituées par le mélange de deux ou de plusieurs tissus, sont les plus fréquentes.

Ce sont des tumeurs de ce genre, pour la plupart du moins, que Dolbeau, comme beaucoup de chirurgiens, appela des enchondromes, que Cruveilhier nommait corps cartilagineux sous-auriculaires, quand elles s'étaient développées immédiatement au-dessous du lobule de l'oreille, que Bauchet désigna sous le nom d'hypertrophies de la parotide, reconnaissant du reste à l'hypertrophie des formes glandulaires épithéliale, fibreuse, cartilagineuse, graisseuse, fibroplastique. Planteau les appelle tumeurs mixtes ou complexes, dénomination qui nous semble devoir être préférée, comme s'adaptant le mieux à la variété des éléments qui peuvent se combiner pour les constituer.

Nous rencontrons, en effet, dans ces tumeurs de l'enchondrome, du myxome, du fibrome, du sarcome, de l'adénome, de l'épithéliome, du carcinome, voire même du tissu osseux. Souvent ces tissus sont unis deux à deux ; d'autres fois on en trouve trois et même quatre variétés réunies dans une même tumeur. Il semble probable, d'après la marche et la consistance du néoplasme aux diverses périodes de son évolution, que sa composition anatomique est beaucoup plus simple à son début, et que ce n'est qu'ultérieurement que de nouveaux éléments viennent se surajouter à ceux qui existaient dès le début.

L'enchondrome, le sarcome et l'adénome, sont les tissus qui se rencontrent le plus fréquemment, combinés, soit entre eux, soit avec d'autres, au milieu de ces mélanges que présentent les tumeurs mixtes. J'ai recueilli de nombreuses observations de tumeurs parotidiennes; mais, je l'ai déjà dit, il n'en est que peu dont l'examen histologique ait été fait d'une manière complète; parmi celles-ci, j'en compte 35 rentrant dans la catégorie des tumeurs mixtes. Or, je trouve que 21 de ces tumeurs, plus de la moitié par conséquent, contenaient de l'enchondrome; 17 contenaient du sarcome, 15 de l'adénome.

Au point de vue de la fréquence avec laquelle certains de ces tissus morbides se mélangent de préférence, je constate ce qui suit : l'enchondrome était uni aux tissus fibreux ou myxomateux 9 fois, à l'adénome 5 fois, au sarcome 3 fois, à du tissu osseux 3 fois. L'adénome, de son côté, existait à côté du sarcome 4 fois, du fibrome 3 fois, du myxome 2 fois, de l'épithéliome 1 fois. Quant au sarcome, en dehors des faits où nous venons de le voir uni à l'enchondrome et à l'adénome, nous l'avons trouvé mélangé au fibrome et à l'épithéliome 2 fois, au fibrome et au myxome 2 fois.

Ces variétés dans le mélange de tissus de consistance et d'aspect souvent si différents peuvent faire facilement pressentir quelles différences on est exposé à trouver en étudiant la consistance, la couleur, l'aspect, les propriétés physiques, en un mot, des tumeurs de cette nature. L'enchondrome amène avec lui sa dureté, le myxome sa mollesse, etc., et les qualités afférentes à chacun de ces tissus sont d'autant plus accusées dans une tumeur que ce tissu y est plus abondamment répandu.

Le volume de ces tumeurs mixtes n'est pas, en général, considérable, et l'on cite toujours comme une exception cette tumeur de 3 kilogrammes qu'enleva Bauchet. Elles sont ordinairement séparées des parties voisines par une capsule fibreuse qui, assez souvent, envoie par sa face interne des prolongements vers le centre de la masse morbide. La surface est plus ou moins bosselée ; ces saillies sont plus ou moins accusées, et leur consistance très-variable suivant la nature du tissu sous-jacent. A la coupe, on trouve des aspects très-différents, les parties formées de cartilage se reconnaissant toujours à leur dureté, à leur couleur gris-bleuâtre, à leur demi-transparence; là où existe du myxome, la

consistance est molle, la couleur jaunâtre; là où sont des kystes on trouve le liquide soit filant et clair, soit rougeâtre, soit noir et poisseux, suivant la nature de son contenu.

L'examen microscopique fait nécessairement reconnaître les caractères propres à chacun des tissus constitutifs de la tumeur, et la proportion dans laquelle ils sont mélangés.

Particularités anatomo-pathologiques relatives aux tumeurs de la parotide, envisagées en général. L'étude que nous venons de faire des diverses sortes de tumeurs qu'on peut rencontrer dans la parotide nous a montré que ces tumeurs pouvaient être circonscrites ou diffuses, ces dernières étant surtout de nature maligne. On a vu cependant qu'une tumeur bénigne pouvait aussi accidentellement affecter la forme diffuse : témoin l'enchondrome. Néanmoins il importe de faire remarquer que certaines tumeurs bénignes, paraissant parfaitement circonscrites, peuvent cependant être accompagnées de la production de quelques rares noyaux néoplasiques, disséminés dans les parties saines de la glande : c'est là une forme intermédiaire à la forme circonscrite et à la forme diffuse; Virchow l'a remarquée sur des tumeurs enchondromateuses et, d'après lui, ce serait là une cause importante de récidive de ces tumeurs, quand on n'en a enlevé que la masse principale, apparente, et qu'on a laissé, sans s'en douter, quelqu'un de ces noyaux égarés dans les parties saines de la glande. Aussi Hyrtl avait-il émis l'opinion trop absolue que toute glande malade devait être extirpée en totalité, sinon on n'avait rien fait.

Les tumeurs circonscrites, ainsi que l'a fait remarquer Demarquay, peuvent occuper trois situations différentes par rapport à la parotide : être développées à sa surface, dans son épaisseur, ou au-dessous d'elle; on conçoit l'importance de cette distinction en songeant à la différence des rapports de la tumeur, dans ces divers cas, avec le nerf facial et les vaisseaux de la région. Ces derniers, du reste, ainsi que le nerf, sont généralement respectés par les tumeurs bénignes ou mixtes; il n'en est plus de même des tumeurs malignes.

On rencontre fréquemment dans l'épaisseur et à la surface des tumeurs parotidiennes, mais particulièrement de certaines tumeurs bénignes ou mixtes, des kystes de nature variable, et dont Planteau a fort bien étudié l'origine. D'après lui, ils peuvent se former de quatre manières différentes :

1° Par dilatation et rupture vasculaire. Certains des nombreux vaisseaux qui sillonnent le néoplasme subissent une dilatation ampullaire (Virchow), puis se rompent : de là un kyste à contenu formé de sang noir, liquide ou coagulé, puis mélangé de masses fibrineuses;

2° Par formation de cavités analogues aux bourses séreuses accidentelles. Planteau les appelle kystes lacuneux. On les trouve, soit à la surface de la tumeur — ce qui facilite notablement son ablation, surtout quand ils siégent sous sa face profonde, — soit dans les cloisons conjonctives séparant les lobes d'une même tumeur;

3° Par accumulation du liquide sécrété dans un cul-de-sac glandulaire, dont la voie d'excrétion est comprimée par le tissu de formation nouvelle;

4° Par dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde de certaines parties du néoplasme. On voit des amas cellulaires, résultat d'une prolifération active, dont les cellules les plus centrales, privées de matériaux de nutrition, meurent et subissent la répression granulo-graisseuse. De là autant de petits kystes qui,

augmentant de volume par l'effet de la prolifération des cellules périphériques, font résorber les parois du tissu interstitiel interposé entre eux, et forment ainsi des kystes de plus en plus gros.

Les tumeurs de nature bénigne font une saillie en rapport avec leur volume à la surface de la région parotidienne, mais respectent ses parois; on n'en saurait dire autant des tumeurs malignes qui les envahissent et les détruisent à des degrés divers. C'est ainsi qu'on en a vu s'étendre en haut jusque dans la fosse temporale, en arrière, jusqu'aux attaches du splénius et du grand complexus à l'occipital, en bas jusqu'à la glande sous-maxillaire et même jusqu'aux corps thyroïde et jusqu'à la trachée. Elles peuvent aussi traverser les os de la base du crâne et envahir la dure-mère, détruire les parties voisines des arcades alvéolaires, ouvrir le sinus maxillaire par sa face postérieure et s'y étendre. Mais c'est surtout par sa partie profonde que l'on voit la tumeur se propager de préférence aux parties voisines, aux muscles, aux os, entourant les vaisseaux et nerfs profonds de la région, et les détruisant (Gerdy), refoulant l'amygdale et les piliers du voile du palais, et pouvant même, après avoir ulcéré et détruit la paroi latérale du pharynx, y provoquer l'écoulement incessant d'un putrilage gangréneux et fétide, et s'y développer sons forme de champignons qui envahissent plus ou moins la cavité du pharynx et même celle des fosses nasales (Rombeau).

Étiologie. C'est là certainement la partie la plus obscure de l'histoire des tumeurs parotidiennes. Des causes qui peuvent déterminer l'apparition de la plupart des tumeurs simples et bénignes, telle que les lipomes, myxomes, fibromes, adénomes, etc., nous ne savons absolument rien.

L'enchondrome, soit pur, soit combiné à d'autres tissus pour constituer des tumeurs mixtes, semble parfois provoqué par certaines causes qu'on voit invoquées dans plusieurs observations. C'est ainsi que l'adolescence et les premières années de l'âge mûr y prédisposent certainement. O. Weber a remarqué à ce sujet que, l'époque de l'apparition de la tumeur ayant été bien observée dans 26 faits, on l'a vue apparaître 2 fois de 1 à 10 ans, 10 fois de 11 à 20 ans, 9 fois de 21 à 30 ans, 3 fois de 31 à 40 ans, 1 fois de 41 à 50 ans, et 1 fois de 51 à 60 ans. L'hérédité ne se trouve signalée nulle part comme cause prédisposante. Comme cause déterminante, nous trouvons, dans un certain nombre de cas, soit des accidents inflammatoires locaux, ayant laissé dans la parotide quelque noyau induré, soit des accidents inflammatoires de régions voisines ayant amené une adénite chronique des ganglions parotidiens (Dolbeau), soit des érysipèles répétés de la face, soit surtout des traumatismes ou des contusions locales (Paget). Mais ce que l'on voit bien plus souvent encore, c'est la tumeur existant déjà depuis un temps plus ou moins long et n'ayant acquis qu'un médiocre volume, l'influence manifeste qu'exerce un traumatisme sur la rapidité de son développement ultérieur.

Pour les sarcomes, purs ou mélangés à d'autres tissus, les causes prédisposantes ou déterminantes, quand on a pu en constater l'influence, se sont montrées sensiblement les mêmes que pour les chondromes.

Quant aux tumeurs carcinomateuses, la seconde moitié de l'existence paraît favoriser leur développement. Il en est de même de l'hérédité, au moins pour un certain nombre de faits. On peut aussi accorder une certaine influence aux traumatismes locaux, à des érysipèles répétés de la face (Weber) agissant comme causes déterminantes. Enfin, dans certains cas, leur point de départ a

été une dégénérescence secondaire des ganglions parotidiens, dégénérescence occasionnée par un épithélioma des parties voisines (pharynx, joues).

Le tableau que je vais reproduire montre assez bien l'âge auquel on rencontre de préférence chaque espèce de tumeur parotidienne. Il a été dressé par Manuel Barros Borgono, principalement à l'aide d'observations empruntées aux registres d'observations des cliniques de Bardeleben, de Langenbeck et de Thiersch. Je ferais seulement remarquer avec l'auteur lui-même que l'on ne voit désignée ici chaque tumeur que par le tissu qui y était le plus abondamment répandu et que la plupart, en réalité, étaient mixtes.

	DE 0 A 10 ANS.	DE 10 A 20 ANS.	DE 20 A 30 ANS.	DE 30 A 40 ANS.	DE 40 A 50 ANS.	DE 50 A 60 ANS.	DE 60 A 70 ANS.	TOTAL.
Sarcomes.	2	1	4	4	4	1	»	16
Fibromes.	1	1	»	»	»	»	»	2
Enchondromes	»	3	1	2	5	1	1	13
Adénomes	1	»	1	1	»	»	»	3
Carcinomes.	»	»	»	2	1	3	2	8
Kystes	»	»	»	1	»	1	»	2

D'après les faits rapportés dans ce tableau, le sexe ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition des tumeurs parotidiennes, car 21 appartenaient à des hommes et 23 à des femmes. D'après les chiffres fournis par O. Weber, les hommes y sembleraient un peu plus prédisposés que les femmes, car sur 80 cas il en compte 45 chez l'homme et 31 seulement chez la femme.

Enfin, toujours d'après les relevés faits sur les registres d'observations des cliniques de Bardeleben, Langenbeck et Thiersch, il semble que, si la parotide est naturellement assez exposée à donner naissance à des tumeurs où dominent l'enchondrome, l'adénome et même le sarcome, elle l'est bien moins à donner naissance au carcinome. Voici en effet une comparaison établie entre le nombre de tumeurs parotidiennes de chaque espèce et le nombre de tumeurs analogues observées dans le reste du corps pendant le même laps de temps et dans les mêmes hôpitaux :

	De la parotide.	Du reste du corps.
Sarcomes.	16	475
Fibromes.	1	103
Enchondromes..	17	65
Adénomes	3	17
Carcinomes.	8	1779
Kystes	2	148

Symptômes des tumeurs parotidiennes en général. Avant d'aborder l'étude des signes spéciaux aux diverses sortes de tumeurs parotidiennes, prises en particulier, il est nécessaire, pour éviter bien des répétitions, d'indiquer d'abord les symptômes qu'on observe ou peut observer dans les tumeurs de la parotide envisagées en général, et dont la plupart sont communs à beaucoup d'entre elles.

Voyons d'abord comment s'offrent à nous les tumeurs de faibles dimensions, celles qui n'excèdent pas le volume d'une amande, d'un œuf de pigeon, pour nous servir des termes de comparaison habituels.

Deux circonstances peuvent se présenter : ou ces tumeurs ont pris naissance

dans l'épaisseur de la glande, ce qui est assez rare, ou à sa surface, ce qui est bien plus fréquent.

Dans le premier cas la tumeur, recouverte encore par une couche de tissu glandulaire sain, ne peut être que difficilement explorée. On peut constater sa présence, son existence, lui trouver une mobilité nécessairement limitée, mais il n'est pas possible d'apprécier exactement son contour, qui est mal défini, sa surface, dont les parties plus superficiellement situées masquent plus ou moins les bosselures, les inégalités, sa consistance, que modifie la superposition de parties saines de la parotide. Il va sans dire que les téguments n'ont pas subi d'altération à son niveau, et que, vu son faible volume, les phénomènes de compression sur les parties voisines que nous indiquerons plus loin, en parlant des tumeurs volumineuses, font défaut.

Il en est autrement de celles, de beaucoup plus nombreuses, qu'on rencontre à la surface même de la glande, immédiatement au-dessous des téguments. Ici l'exploration est facile et donne des renseignemenls bien plus positifs. On constate que la tumeur peut se montrer sur des points divers de la face externe de la parotide : souvent on la trouve immédiatement au-dessous du lobule de l'oreille, formant ainsi ce que Cruveilhier avait appelé un corps cartilagineux sous-auriculaire; d'autres fois c'est près de l'angle du maxillaire inférieur, soit un peu au-dessus, soit un peu au-dessous de lui, qu'on la rencontre; ou bien encore c'est au centre même de la région parotidienne, ou plus haut, au devant du conduit auditif externe.

La peau qui recouvre la tumeur est mobile sur elle, sans adhérences, sans altérations dans sa texture, sans ulcérations. La tumeur elle-même est remarquable par sa mobilité sur les parties profondes; on la fait glisser sur elles avec la plus grande facilité. Sa surface est généralement lisse, ou présente tout au plus quelques bosselures rares et peu accusées. Sa dureté est d'ordinaire assez grande, sa consistance légèrement élastique, caractères qui sont en rapport avec la structure même des tumeurs de ce volume, chez lesquelles on voit habituellement les tissus cartilagineux et fibreux prédominer. Absence de douleurs, soit spontanées, soit à la pression; pas de signes de compression des nerfs, des vaisseaux ou des parties voisines. Tels sont, à de bien rares exceptions près, les caractères généraux de ces tumeurs parotidiennes, tant quelles n'ont pas acquis des dimensions plus considérables.

Beaucoup d'entre elles restent pendant un long temps, souvent de longues années, stationnaires, ou du moins ne s'accroissent que d'une manière insensible, puis, à un moment donné, souvent sous l'influence d'une violence extérieure, acquièrent rapidement un volume plus considérable. D'autres, bien moins nombreuses, prennent d'emblée des allures et une marche plus rapides. Quel qu'ait été leur mode d'évolution, nous devons maintenant étudier les caractères généraux de ces tumeurs devenues plus volumineuses.

Le plus souvent, c'est quand elles ont acquis le volume d'un œuf de poule, ou à peu près, que le malade se décide à consulter le chirurgien; mais on en observe parfois de bien plus volumineuses et l'on en cite dont le poids a atteint jusqu'à 2 et même 3 kilogrammes (Beauchet).

Avec d'aussi grandes variétés possibles dans le volume et dans le poids, existent nécessairement des variétés correspondantes dans la surface occupée par la tumeur. Ses dimensions sont-elles assez restreintes, elle ne dépasse guères les limites de la région parotidienne. En est-il autrement, on la voit

alors empiéter plus ou moins sur les régions voisines, s'avancer sur la face externe du masséter et même dépasser son bord antérieur; refouler en haut et en arrière le conduit auditif externe et le lobule de l'oreille pour gagner la région mastoïdienne, voire même très-accidentellement la région temporale; en bas, rejoindre la glande sous-maxillaire et s'étendre même jusqu'à proximité de la clavicule; en arrière, refouler le sterno-mastoïdien, et même l'englober dans sa masse, si la tumeur est de nature carcinomateuse. Hâtons-nous d'ajouter que ce n'est que bien exceptionnellement qu'on en a vu occuper une surface aussi étendue; le plus souvent ce n'est guère qu'en avant sur la face externe du masséter, en arrière, du côté de l'apophyse mastoïde, et en bas, que les tumeurs de dimensions moyennes dépassent les limites de la loge parotidienne, du côté des téguments.

La forme de ces tumeurs varie; assez souvent on les voit ovoïdes, le grand axe de l'ovale étant parallèle à la branche montante du maxillaire; d'autres fois elles ont affecté la forme d'un cône à sommet dirigé en dehors, etc.

La peau qui les recouvre peut, suivant la nature intime de la tumeur, son volume, son ancienneté, certains modes de traitement mis en usage, se comporter différemment vis-à-vis d'elle. On la trouvera souvent saine, sans adhérences, mobile sur les parties sous-jacentes, d'aspect normal ou présentant tout au plus quelques veinules dilatées, quand la tumeur n'a pas acquis un volume considérable, n'est pas de nature maligne, ou tout au moins ne contient pas de foyers ramollis ou emflammés disposés à s'ouvrir à l'extérieur. Dans le cas contraire, la peau se montre en certains points adhérente aux parties sous-jacentes, puis rouge et amincie, prête à s'ulcérer. Ces caractères et cette tendance à l'ulcération sont dus, soit à l'envahissement de la peau par un néoplasme de nature maligne, soit à l'ouverture prochaine, à l'extérieur, d'un foyer de ramollissement à la surface de la tumeur, soit aussi à la destruction atrophique d'un derme par trop distendu à la surface de bosselures volumineuses.

Ces trois causes, après avoir ainsi modifié la mobilité et les conditions de vitalité du derme, peuvent finir par y provoquer une ulcération dont les caractères se montrent bien souvent en rapport avec la nature même de la cause qui l'a produite. On voit certaines de ces ulcérations avec des bords amincis et décollés, un suintement purulent ou séro-purulent, et en glissant un stylet sous leurs bords on trouve la surface arrondie de la tumeur sous-jacente : dans ce cas, il est à croire que l'ulcération n'est due qu'à la distension exagérée et prolongée de la peau, et que la tumeur appartient à la catégorie des tumeurs bénignes.

D'autres fois le fond de l'ulcère est excavé, fongueux, saignant, baigné d'une sanie purulente, ou tout au moins a conservé pendant un certain temps ces caractères avant de donner naissance à un bourgonnement plus ou moins abondant; ceci se voit surtout quand quelque kyste ou quelque point ramolli d'une tumeur bénigne ou mixte s'est ouvert à l'extérieur. Enfin, si l'on remarque surtout une production abondante de fongosités, c'est bien souvent par une tumeur maligne sous-jacente que la peau aura été détruite, tumeur dont bien d'autres caractères dévoileront, du reste, la nature.

La surface des tumeurs parotidiennes se montre ou lisse, ou plus fréquemment lobulée, les lobules étant plus ou moins nombreux, plus ou moins volumineux, égaux ou inégaux.

Leur consistance présente de grandes variétés, soit d'une tumeur à l'autre,

soit d'un endroit à l'autre d'une même tumeur. Un kyste sera fluctuant; un lipome, un myxome, ne donnent qu'une fausse fluctuation, une masse cartilagineuse compacte une dureté élastique, etc. Quand diverses de ces productions morbides seront mélangées dans une tumeur mixte et y formeront en certains endroits des amas assez considérables, on rencontrera en ces endroits une consistance en rapport assez constant avec la nature du tissu sous-jacent.

Ce n'est que dans la circonstance bien exceptionnelle d'un angiome parotidien qu'on a constaté une réductibilité partielle ou totale de la tumeur à la pression, et même l'existence de battements.

La transparence n'a été notée qu'en cas de kyste; Planteau l'a signalée aussi, mais assez peu accusée, pour quelques tumeurs cartilagineuses.

Il est un symptôme dont la constatation fournit des garanties bien utiles à l'opérateur et qu'on ne doit jamais négliger de rechercher : je veux parler de la mobilité de la tumeur sur les parties profondes. Pour la rechercher il suffit, la tête du malade étant immobilisée, de saisir la tumeur d'une main, et de chercher à lui communiquer des mouvements dans le sens vertical et dans le sens horizontal. Si la tumeur suit ces mouvements et glisse par conséquent sur les parties profondes, on est en droit de regarder son ablation comme possible et même relativement facile ; si, au contraire, elle se montre adhérente aux parties profondes et n'obéit pas à ces mouvements communiqués, on doit toujours craindre qu'elle ne s'étende jusqu'au plan qui forme le fond de la loge parotidienne, et en particulier jusqu'à la carotide interne. Dans ce cas, si l'on examine les piliers du voile du palais du côté de la tumeur, pendant qu'on attire celle-ci en dehors, on peut les voir suivre le mouvement de la tumeur et se porter également en dehors.

En communiquant des mouvements à la masse morbide, ou encore en la fixant pendant que le malade fait quelques mouvements d'abaissement du maxillaire, on peut quelquefois percevoir par le toucher un bruit de frottement rude, signalé par Nélaton, puis par Reverdin, comme un indice de tumeur cartilagineuse. Mais cette assertion est trop absolue, et, de plus, on n'a pu que bien rarement provoquer et percevoir ce bruit de frottement.

Les phénomènes douloureux observés sont peu fréquents, qu'il s'agisse de douleurs spontanées ou de douleurs provoquées par la pression. En thèse générale, et à peu d'exceptions près, on peut dire que les tumeurs bénignes, mixtes, sont souvent indolentes, ou pour le moins peu douloureuses ; il en est autrement des tumeurs malignes, carcinomateuses, dont certaines même se sont accompagnées de douleurs atroces. Celles-ci peuvent s'irradier dans divers sens : du côté de la mâchoire inférieure, de l'oreille, le long du nerf temporal superficiel ou des branches du plexus cervical. On peut rapprocher de ces phénomènes douloureux l'anesthésie de la peau des parties voisines de la face, observée dans un certain nombre de cas.

L'hémiplégie faciale, quand elle existe, est un symptôme d'une grande importance, et l'époque de l'évolution de la tumeur à laquelle elle apparaît mérite d'être prise en grande considération, car une hémiplégie faciale précoce est le plus souvent un indice de la malignité de la tumeur qui l'a occasionnée. Elle se borne souvent à la branche inférieure ou cervico-faciale du nerf et peut ne produire qu'une paralysie légère, peu accusée ; mais parfois celle-ci est complète, et même s'étend jusqu'à la zone d'innervation de la branche supérieure du facial. La signification de ces deux degrés de l'hémiplégie faciale doit être

interprétée : en effet, quand il n'y a qu'une parésie légère, limitée, quand en même temps la tumeur est volumineuse, mobile sur les parties profondes, on peut encore espérer que le facial ne soit que comprimé par la tumeur voisine, quoique bien souvent déjà il soit englobé dans sa masse. Mais, quand l'immobilité de la face est absolue, quand elle s'est montrée d'assez bonne heure, quand, en outre, au lieu de se limiter à quelques muscles, elle en intéresse un plus grand nombre, alors le nerf est certainement entouré par la tumeur, et souvent cette paralysie complète et étendue, surtout si elle a été précoce, devient même un indice de la mauvaise nature de la tumeur qui l'a provoquée.

La contracture des muscles de la face est absolument exceptionnelle. Broca l'a observée une fois.

La formation d'un néoplasme, toujours d'un certain volume, dans un espace aussi restreint et à parois généralement aussi rigides que le sont celles de la loge parotidienne, s'accompagne nécessairement de phénomènes de compression des parties voisines. On voit alors le lobule de l'oreille soulevé se dédoublant même pour recevoir entre la peau qui revêt ses faces interne et externe une partie de la masse morbide ; le conduit auditif externe est aplati dans sa portion cartilagineuse ; son diamètre transverse se réduit de plus en plus, d'où divers degrés de surdité, des bourdonnements d'oreille, puis de l'otorrhée. Le sterno-mastoïdien est refoulé en arrière ; les mouvements d'abaissement du maxillaire inférieur sont limités et deviennent difficiles. La branche montante du maxillaire peut être aussi propulsée en avant, d'où une légère déviation du menton, du côté opposé. Tels sont les principaux phénomènes de compression qu'on observe quand la tumeur n'a pas acquis un volume par trop considérable ou quand, n'étant pas de nature maligne, elle n'a pas envahi les parties profondes de la parotide et de son excavation.

Dans ces deux circonstances, mais surtout quand la tumeur est de mauvaise nature, les phénomènes de compression, au lieu de rester limités aux parties les plus externes des parois de la loge parotidienne, se font sentir aussi dans ses parties profondes. C'est alors qu'on peut voir, du côté du pharynx, les piliers du voile du palais refoulés en dedans, suivant la tumeur dans les mouvements de dedans en dehors qu'on cherche à lui communiquer, et transmettant directement au doigt les pressions de dehors en dedans exercées sur elle. Les mouvements de déglutition sont gênés et moins faciles. La compression des vaisseaux profonds de la région parotidienne peut se produire et provoquer alors des troubles cérébraux, la diminution de la force du pouls dans la temporale superficielle correspondante ; elle peut s'étendre au ganglion cervical supérieur du sympathique et, suivant qu'elle amène chez lui des phénomènes d'excitation ou de paralysie, se traduire du côté de la pupille par des phénomènes de dilatation ou de resserrement de cet orifice.

Il est tout à fait exceptionnel que l'expansion de la tumeur vers les parties profondes soit suffisante pour apporter une gêne au passage de l'air vers les voies aériennes ; ce fait, cependant, a été observé.

Quand une partie de la glande est restée saine, on remarque encore l'issue d'une certaine quantité de salive par l'orifice buccal du canal de Sténon, quand on provoque sa sécrétion ; si toute la glande est envahie, la sécrétion parotidienne fait défaut du côté malade : c'est dans ce cas qu'on a parfois noté un certain degré de sécheresse de la bouche de ce côté.

Les ganglions cervicaux ne sont nullement modifiés par les tumeurs de bonne

nature, tant que les téguments qui les recouvrent sont restés sains; mais, s'ils s'ulcèrent, l'engorgement ganglionnaire apparaît. On le rencontre aussi dans les tumeurs malignes, même non ulcérées.

Quant à l'état général, il se montre ici, comme toujours, en rapport avec la nature même de la tumeur.

Ces caractères de malignité et de bénignité ont une influence très-remarquable sur la marche de la production morbide. Bénigne, elle n'a qu'un accroissement d'abord très-lent, met des années entières (jusqu'à 20 ans, 30 ans, plus de 50 ans même, comme l'a vu Cruveilhier) pour acquérir un médiocre volume, puis souvent, à la suite, par exemple, d'une contusion, d'une grossesse, prend des allures beaucoup plus vives. Chez certains sujets, on observera des poussées successives, suivies chacune d'un état stationnaire plus ou moins prolongé. Puis arrive un moment où la tumeur s'accroît rapidement. Maligne, elle se développe avec une bien plus grande rapidité, et la différence qui existe entre la marche de ces deux sortes de tumeurs est, à quelques exceptions près, si nettement accusée, qu'elle devient, comme nous le dirons plus loin, un des bons éléments du diagnostic différentiel que l'on doit établir entre elles.

Symptômes propres à certaines variétés de tumeurs parotidiennes. 1° *Tumeurs kystiques.* Leurs symptômes sont avant tout ceux qui appartiennent aux tumeurs liquides en général; mais il importe de bien préciser certains d'entre eux parce qu'ils permettront de distinguer les kystes salivaires, en particulier, des kystes séreux extra-parotidiens de cette région, ainsi que des kystes à contenu huileux.

Les kystes salivaires sont le plus souvent isolés, uniques; on cite partout le fait exceptionnel observé par Lawrence, qui rencontra quatre kystes assez volumineux sur une même parotide. Leur volume atteint facilement celui d'un œuf, et a présenté, mais pas chez tous les sujets, un léger accroissement après la mastication. Leur forme est arrondie, non lobulée, et très-régulière; la peau avait son aspect normal et glissait sur eux, sauf dans le cas de Bouchaud, et cela pour des raisons spéciales. On ne leur assigne pas cette transparence qui a été notée pour les kystes séreux de la région parotidienne (Maurice Laugier), et leur mobilité sur les parties sous-jacentes s'est montrée assez peu accusée. Par le palper on les trouve mous, et l'on constate chez eux une fluctuation évidente. Ils sont absolument indolents, et ne modifient pas la sécrétion de la parotide qu'ils intéressent. Une ponction capillaire en retire un liquide dont les caractères constants sont d'être clair, de teinte ambrée plus ou moins accusée, et visqueux. Exceptionnellement ce liquide s'est trouvé mélangé de pus. Dans les cas où on a essayé de saccharifier la fécule avec lui, on a réussi. Le développement de ces kystes se fait graduellement, sans saccades, toujours assez lentement; car nous le voyons varier, dans les faits observés, de un an à sept ans.

Les kystes sanguins vrais et primitifs, autres que ceux qui sont dus à une hémorrhagie faite dans une cavité kystique préexistante, ne sont guère connus que par les deux faits rapportés par Paget. C'était surtout par leur contenu chargé de sang, de cristaux de cholestérine, qu'ils se distinguaient des autres sortes de kystes.

Il n'existe qu'un seul exemple, rencontré par Richet, de kyste dentifère de l'excavation parotidienne. Il siégeait au devant de l'oreille et provoquait depuis trois ans des douleurs très-vives dans tout le côté droit de la face. La tumeur,

recouverte par une peau saine, était généralement dure, sauf en un point où Richet la trouva dépressible et fluctuante. A la place de la dent de sagesse, il trouva des fongosités molles entourant un orifice fistuleux par lequel une pression, exercée sur la tumeur, fit sortir un liquide filant et fétide. A la partie antéro-externe de la tumeur se trouvait la dent de sagesse.

2° *Angiomes.* D'origine congénitale, on les remarque dès la première enfance. Ils constituent une tumeur de volume variable, parfois considérable, et occupant la place de la parotide. Ils ne sont le siége d'aucune douleur, soit spontanée, soit provoquée, et leurs symptômes sont ceux des angiomes en général. C'est ainsi que, dans les rares cas observés, on a noté une consistance, tantôt pâteuse, tantôt plus résistante (Bérard) de la tumeur, une forme arrondie, sans bosselures, une réductibilité partielle à la pression, l'absence de battements artériels, ainsi que de bruit de souffle. Pendant les cris, l'effort, son volume augmente dans des proportions variables et en même temps la peau qui la recouvre prend une teinte bleuâtre. On n'a pas remarqué que la compression de la carotide amène un affaiblissement sensible de la tumeur, probablement à cause des anastomoses et du retour du sang par le bout supérieur de l'artère.

Dans un cas d'angiome diagnostiqué caverneux et en communication directe avec la jugulaire, Reclus a trouvé à la tumeur une résistance presque nulle, qu'il compare à celle que donnerait un ballon dégonflé; elle s'est montrée absolument réductible, et, pendant les quelques secondes qu'elle mit à se vider, le malade perçut dans l'oreille correspondante un sifflement doux et continu dû probablement à la rentrée du sang, sous une certaine pression, dans la veine jugulaire. Cet angiome parotidien ayant été observé sur un sujet plus âgé que ceux chez qui on a eu l'occasion d'en rencontrer d'autres, a présenté aussi un phénomène accessoire particulier : je veux parler de l'arrêt de développement des muscles et os voisins. La moitié correspondante du maxillaire inférieur était plus grêle; les muscles masséter et sterno-mastoïdien étaient manifestement atrophiés.

3° *Adénites.* Leurs symptômes, qu'il s'agisse de la forme aiguë ou de la forme chronique, sont ceux des adénites en général. La forme aiguë, à cause de la rapidité de son apparition, des phénomènes douloureux et inflammatoires qui l'accompagnent, de la facilité relative de trouver sa cause productrice, ne nous arrêtera pas plus longtemps. La forme chronique a des symptômes beaucoup moins nets, surtout quand elle intéresse les ganglions profonds de la glande. En dehors de ceux qui sont communs à toute tumeur développée dans la parotide et qu'il est inutile de rappeler ici, nous citerons : la possibilité d'une apparition assez rapide de la tuméfaction, qui a pu débuter par la forme aiguë pour passer ensuite à la chronicité; la coexistence d'adénites chroniques dans la région cervicale, de cicatrices indiquant l'ouverture antérieure d'abcès ganglionnaires, les poussées inflammatoires qu'on observe de temps à autre sur des ganglions chroniquement enflammés. Ces adénites peuvent même repousser en dedans les piliers du voile du palais : Denonvilliers a une fois observé un fait de ce genre.

4° *Lipomes.* D'après les deux seules observations qu'on en possède, ils peuvent être intra-parotidiens ou sous-parotidiens.

Dans l'observation de Hamilton, le lipome, qu'on trouva pendant l'opération immédiatement au-dessous de l'aponévrose parotidienne, était volumineux, très-saillant au centre, et avait des contours mal définis. Sa surface faisait une

saillie uniforme, sans bosselures, recouverte par une peau saine; sa masse, assez mobile sur les parties profondes, présentait une fausse fluctuation. Quand un lipome est ainsi superficiel et que le diagnostic est encore hésitant, on pourrait, pour l'éclairer, recourir au moyen recommandé par Hénoque. Il consiste à projeter un jet d'éther pulvérisé sur la tumeur : si elle est réellement constituée par un lipome, on la voit diminuer de volume et durcir rapidement. Je n'indique ce moyen que sous toutes réserves.

Chez l'opéré de Demarquay, le lipome fut reconnu sous-parotidien. Il avait débuté, dix ans auparavant, sous forme d'une petite tumeur située derrière l'angle du maxillaire inférieur, tumeur dont l'accroissement avait été lent et régulier. Sa surface était arrondie, sans bosselures, non adhérente à la peau, saine d'ailleurs. Sa consistance était lipomateuse; on y trouvait une sensation de fausse fluctuation, et même une certaine mobilité, puisqu'il semblait rouler sous la peau : Demarquay avait diagnostiqué un lipome sous-cutané de la région parotidienne, et ce n'est que pendant l'opération qu'il reconnut sa situation exacte par rapport à la glande.

5° *Enchondromes, adénomes, sarcomes, fibromes.* Ces sortes de tumeurs ne se rencontrent qu'exceptionnellement, nous l'avons déjà dit, à l'état de simplicité; de plus, en dehors des symptômes communs aux tumeurs parotidiennes en général, elles n'en possèdent que bien peu qui puissent servir à donner une physionomie distincte et facilement reconnaissable à chacune d'elles. Leur consistance même ne peut pas toujours être facilement appréciée, ce qui se voit, par exemple, quand la tumeur est encore séparée des téguments par une couche de tissu parotidien à l'état normal. Quoi qu'il en soit, voici les quelques signes qu'on a reconnus comme spéciaux à chacune de ces sortes de tumeurs.

L'enchondrome a une consistance dure et élastique. Sa surface est ou lisse et arrondie, ou de préférence lobulée, mais alors avec des bosselures ordinairement moins nombreuses et moins larges que celles du sarcome. La peau reste mobile sur lui et il faut qu'il la distende beaucoup pour qu'elle s'ulcère; sa mobilité sur les parties profondes est habituelle. Il acquiert un volume notable avant de provoquer des phénomènes douloureux qui même, quand ils existent, sont rares et peu accusés. On lui a trouvé accidentellement un certain degré de transparence. Enfin il est l'une des tumeurs parotidiennes dont l'évolution est la plus lente.

L'adénome n'a comme symptômes qui lui soient propres que sa consistance assez uniforme, beaucoup moins dure que celle de l'enchondrome, et sa surface, exempte d'ordinaire de grosses bosselures, et finement lobulée.

Le fibrome pur, encore plus rare, a pour lui sa dureté, une surface irrégulièrement bosselée et la lenteur de son évolution. Dans un cas de ce genre opéré par Demarquay, avec examen anatomique fait par Ranvier, la tumeur avait mis vingt-cinq ans à se développer, puis brusquement, un an avant l'opération, avait pris une marche plus rapide, quoiqu'elle fût exclusivement formée de tissu fibreux.

Quant au sarcome, sa consistance semble intermédiaire entre celle de l'enchondrome et de l'adénome. Sa surface présente des bosselures plus ou moins volumineuses, ce qui n'appartient pas qu'à lui seul. Mais il provoque plus facilement des phénomènes douloureux et évolue un peu moins lentement que beaucoup d'autres tumeurs parotidiennes. D'après les observations de Lafaurie,

Cruveilhier, Dolbeau, quand il appartient à la variété de sarcome fasciculé mélanique, il a une marche assez rapide et c'est en quelques mois seulement qu'il atteint un volume notable. Cette forme de sarcome semble aussi exposer d'une manière tout spéciale à la récidive.

6° *Myxomes.* Un développement assez lent, une indolence parfaite, l'absence de phénomènes de compression accusés sur les parties voisines, un certain degré de mollesse avec fausse fluctuation et peu de mobilité sur les parties profondes, semblent être les principaux attributs de cette sorte de tumeur.

7° *Tumeur butyreuse.* Dans la seule tumeur de cette sorte, observée par Richet, les symptômes ont été les suivants. Au début, c'est-à-dire cinq ans et demi avant que Richet vît le malade, soulèvement en masse de la région parotidienne, sans bosselures, immédiatement au-dessous du lobule de l'oreille gauche; absence de douleurs. A l'époque où la tumeur fut opérée, elle avait le volume d'une mandarine, soulevait et rejetait en haut et en dehors le lobule de l'oreille, repoussait un peu en avant la branche montante gauche du maxillaire inférieur, d'où une légère déviation du menton à droite. Sa forme était celle d'un cône dont la base recouvrait toute la région parotidienne. On observait une légère parésie du facial et une diminution de la sensibilité du côté correspondant de la face. La tumeur était partout résistante et même assez dure; aucun point de sa surface n'était fluctuant ni ramolli. En cherchant à lui imprimer des mouvements de totalité, on reconnaissait qu'elle s'enfonçait profondément dans l'excavation parotidienne, mais ces mouvements n'étaient pas transmis à la paroi latérale du pharynx.

8° *Tumeurs mixtes.* Nous n'avons pas à développer ici les symptômes qui leur sont particuliers, car, comme elles sont celles qu'on rencontre le plus souvent dans la région qui nous occupe, c'est elles surtout que nous avons eues en vue en décrivant plus haut les symptômes communs aux tumeurs parotidiennes en général. Il reste tout au plus à donner quelques détails relativement aux variétés qu'on peut rencontrer dans la consistance de certaines de ces tumeurs, suivant la nature et la proportion des tissus qui se trouvent mélangés dans leur trame. Déjà, à l'occasion de leur description anatomo-pathologique, nous avons indiqué ceux qu'on est exposé à y rencontrer le plus fréquemment. Or, d'une manière générale on peut dire que chacun de ces tissus morbides apporte avec lui ses caractères essentiels et les conserve. Lors donc que la masse principale du néoplasme sera, par exemple, de l'enchondrome, sa consistance, au moins sur la grande partie de sa surface, sera celle de l'enchondrome; des points ramollis ou fluctuants pourront faire croire à la formation de kystes, à un mélange de myxome, etc. Mais il s'en faut de beaucoup que ces caractères, propres à chacun des tissus constitutifs de la tumeur, soient facilement reconnaissables et que, grâce à eux, on puisse souvent annoncer, avant de l'enlever, la composition anatomique d'une tumeur mixte; heureusement qu'une telle précision dans le diagnostic est loin d'être indispensable au point de vue pratique, ainsi que nous le verrons plus loin.

9° *Lymphadénomes et lymphosarcomes.* Ces tumeurs ganglionnaires apparaissent surtout dans la seconde moitié de l'âge mûr. A leur début, elles se montrent ordinairement sous forme de nodosités dures, multiples, mobiles sous la peau et sur les parties profondes, le plus souvent indolentes, mais pouvant déjà, dans certains cas, provoquer, soit des douleurs névralgiques, soit une gêne de la déglutition, des troubles de l'audition : il est probable que cette dissem-

blance dans les symptômes du début est liée à la participation ou la non-participation des ganglions profonds de la parotide à l'altération qui débute.

La durée de leur évolution, c'est-à-dire la date qui sépare l'époque de leur apparition de celle où les malades viennent réclamer les secours de la chirurgie, oscille entre deux ans et huit ans, qui sont les limites extrêmes que j'ai rencontrées : le plus souvent, c'est au bout de deux à quatre ans que le chirurgien est consulté.

Leur volume ne dépasse guère celui du poing tant qu'elles ne s'étendent pas aux régions voisines. La peau qui les recouvre, souvent saine et non adhérente, peut aussi présenter un amincissement, de la rougeur et même de l'adhérence, surtout quand l'accroissement a été rapide (Panas, Lannelongue). La nature même du néoplasme ne semble pas avoir grande influence à ce sujet, car, dans le cas de Panas, il s'agissait d'un lymphadénome, et, dans celui de Lannelongue, d'un lymphosarcome mélanique; mais l'accroissement avait été rapide dans les deux cas.

La consistance de ces tumeurs est bien loin d'être toujours la même : dans un tiers des cas, nous la voyons dure, élastique ; la tumeur est multilobée, et ces bosselures ont la même consistance. Dans un autre tiers c'est de la fluctuation, vraie ou fausse, qu'on rencontre, à ce point que nous voyons Verneuil et Richet pratiquer chacun une ponction, et Notta se croire en présence d'un lipome. Enfin, dans d'autres cas, la tumeur, dure et élastique par places, présente des points ramollis ou fluctuants. Sa mobilité sur les parties profondes a été le plus souvent constatée.

Dans presque la moitié des cas, la douleur est notée, et s'est présentée avec un caractère d'acuïté remarquable dans ses irradiations sur les parties voisines.

L'extension de ces tumeurs aux régions voisines n'est pas rare, et s'est faite de préférence du côté des ganglions sous-maxillaires et carotidiens, ou encore du côté du pharynx et de l'amygdale. Une incision, une ponction, sont facilement suivies de l'issue par la plaie ainsi faite de bourgeons présentant l'aspect connu du tissu encéphaloïde.

Leur marche, assez régulière et lente tout d'abord, acquiert à un moment donné une allure plus vive : c'est alors surtout que s'accentuent les phénomènes de compression exercée sur les parties voisines et qui n'offrent, ici, rien de spécial.

La tumeur peut se limiter aux ganglions parotidiens, ce qui se voit dans certains lymphadénomes et dans le lymphosarcome; mais il se peut aussi qu'on rencontre d'autres masses ganglionnaires tuméfiées, soit dans des régions voisines, soit dans des endroits éloignés comme le pli de l'aine, le creux de l'aisselle, etc. ; il se peut aussi que la rate présente un certain degré d'intumescence, et le sang une proportion exagérée et insolite de globules blancs. Ces symptômes concomitants, quand ils existent, ont une grande importance, car ils permettent de diagnostiquer la nature de la tumeur qui, par ses autres symptômes que nous venons de mentionner, n'a rien de caractéristique; en outre, une fois la nature ganglionnaire de la tumeur reconnue, ils permettent d'élucider cette question, si importante au sujet du pronostic et des indications du traitement, de la généralisation de l'affection locale à d'autres ganglions, et de l'existence ou de la non-existence des signes de la leucocythémie.

10° *Épithéliomes et carcinomes.* Il ne sera pas question ici des épithéliomes ni des carcinomes qui, développés dans le voisinage, s'étendent progres-

sivement jusqu'à la parotide, pas plus que de ceux qui peuvent envahir secondairement ses ganglions : dans ces deux circonstances la lésion principale siége hors de la glande, et c'est avec elle que l'on doit étudier les phénomènes accessoires qui se produisent ultérieurement du côté de la parotide.

L'épithélioma est bien loin de présenter toujours dès son début les symptômes et les caractères de malignité qui le caractériseront à une période plus avancée de son évolution. Si, parfois, il prend dès son apparition les allures d'une tumeur de mauvaise nature, on le voit souvent aussi présenter jusqu'au moment de l'opération les caractères d'une tumeur mixte, ou bien ne prendre la marche rapide et les symptômes ordinaires d'une tumeur maligne qu'après avoir présenté pendant plusieurs et même pendant de longues années des symptômes de bénignité remarquables. Gosselin a enlevé un épithélioma tubulé dont le début remontait à vingt-cinq ou trente ans; Verneuil en a opéré un dont le début remontait à dix ans, et qui, depuis qu'il s'était ulcéré, avait produit sur la région parotidienne une masse de végétations mesurant 42 centimètres de circonférence à sa base. On pourrait citer d'autres exemples de longue durée de tumeurs épithéliales de la parotide; mais, en réfléchissant à la différence de rapidité qu'on observe dans l'évolution de tumeurs analogues dans d'autres organes, en se rappelant que le plus souvent le tissu épithélial se trouve, dans la parotide, mélangé à de l'enchondrome, à de l'adénome, etc., on est conduit à se demander si la tumeur qui existait ainsi depuis des années était bien dès le début épithéliomateuse, et si cette forme de tumeur maligne n'est pas venue se greffer sur une tumeur bénigne préexistante. On voit bien parfois de simples loupes du cuir chevelu présenter, à un moment donné, une dégénérescence épithéliomateuse des plus nettes de leurs parois !

Quoi qu'il en soit, tant que la tumeur épithéliale n'a pas acquis un volume notable, on lui trouve une forme le plus souvent ovoïde ou conique, une surface lobulée, une consistance assez ferme, assez dure, pas toujours égale, car en certains points peut exister, soit de la mollesse, soit une dureté cartilagineuse. La peau est mobile sur elle, mais elle-même ne jouit sur les parties profondes que d'une mobilité assez limitée. Quand son évolution devient plus rapide, qu'elle augmente notablement de volume, alors les douleurs et les signes de compression apparaissent plus accusés du côté des parties voisines; la paralysie faciale ne tarde pas à devenir complète; la peau devient adhérente, rougit, puis s'ulcère, et la surface ulcérée ne tarde guères à se couvrir de végétations saignant facilement, et laissant suinter un liquide sanieux. Les ganglions voisins restent souvent indemnes pendant un certain temps, mais ils sont pris le plus souvent avant que l'ulcération se produise, et l'état général prend petit à petit les attributs de la cachexie cancéreuse.

Un caractère des plus importants de l'épithélioma est de n'apparaître que dans la dernière partie de l'âge mûr ou au commencement de la vieillesse : ce caractère appartient aussi, d'une manière plus accusée encore, au carcinome, et on se rendra compte de toute l'importance de ce signe en se rappelant que toutes les autres tumeurs de la parotide se montrent au contraire, d'une manière générale, dans la première moitié de l'existence.

Les tumeurs carcinomateuses, à leur début, forment une petite masse assez mal circonscrite, dure, s'il s'agit d'un squirrhe, assez molle, s'il s'agit d'un encéphaloïde. Elles augmentent rapidement de volume, la forme encéphaloïde surtout, franchissent l'aponévrose parotidienne, et voici alors ce qu'on observe. La

peau, d'abord non adhérente, présente quand on la soulève l'aspect connu de peau d'orange, puis ne tarde pas à adhérer à la tumeur, à rougir et à s'ulcérer. Celle-ci, de consistance assez peu ferme, peu ou point mobile sur les parties profondes, présente souvent de grosses bosselures assez mal limitées; la paralysie faciale est précoce, ne se borne pas à une simple parésie, mais amène l'immobilité absolue des muscles qui appartiennent à la zone paralysée de la face. Les phénomènes douloureux sont violents. Le mal se développe à la fois dans tous les sens, et, en même temps qu'il attaque la branche montante du maxillaire, marche vers la glande sous-maxillaire, refoule le conduit auditif, englobe le sterno-mastoïdien; il s'étend aussi dans la profondeur du côté du pharynx, y détermine des troubles de la déglutition, et gène même la respiration. Attaquant les vaisseaux profonds du cou, il peut provoquer aussi une gène de la circulation cérébrale, une phlébite de la jugulaire interne. Richet explique cette marche envahissante du carcinome à la fois dans tous les sens en faisant remarquer qu'au lieu de refouler les éléments de la parotide, comme le feraient d'autres tumeurs, il les détruit et se substitue à eux.

Quand l'ulcération de la peau s'est produite, elle laisse s'écouler un pus fétide, donne lieu à des hémorrhagies, et se couvre souvent de bourgeons plus ou moins volumineux.

Les ganglions s'indurent de bonne heure, bien avant que la tumeur s'ulcère; l'état général ne tarde pas à présenter les signes de la cachexie cancéreuse, et parfois on peut reconnaître, du côté d'autres organes, un début de généralisation du carcinome.

Diagnostic. 1° Une tumeur, occupant la région parotidienne, s'est-elle développée dans la glande, est-elle, en un mot, une tumeur de la parotide, ou au contraire s'est-elle développée dans des parties voisines? Telle est la première question que le chirurgien doit se poser et résoudre.

Les tumeurs superficielles qui peuvent le plus facilement être confondues avec celles de la parotide sont : les loupes, les adénites, une gomme souscutanée, les kystes séreux ou huileux. Je ne fais pas entrer en ligne les oreillons, dont les symptômes sont trop caractéristiques et l'apparition trop rapide, pour qu'ils puissent se prêter un seul instant à une confusion.

Or, une loupe se distinguera facilement par son adhérence à la peau, tandis qu'elle est très-mobile sur les parties sous-jacentes, par son indolence parfaite, et aussi par la possibilité de faire sortir à de certains moments une partie de son contenu blanchâtre, à l'aide d'une certaine pression; le malade a pu souvent constater ce fait antérieurement, et, si le chirurgien ne peut le reproduire par la seule pression des doigts, une légère moucheture, faite à la peau amincie qui recouvre le kyste sébacé, facilitera l'issue d'une partie de son contenu.

L'adénite superficielle se reconnaîtra à ce qu'elle intéresse d'ordinaire plusieurs ganglions à la fois, tandis qu'une tumeur parotidienne ne forme qu'une masse unique; le ganglion enflammé est douloureux; s'il l'est chroniquement, il présente au moins de temps à autre quelque poussée aiguë pendant laquelle il le devient, et cela manque dans les tumeurs parotidiennes. Ajoutons que le point de départ de l'adénite est souvent facile à trouver (plaie, ulcération, écorchure), et que son siége le plus fréquent est, soit immédiatement au devant de l'aphophyse mastoïde, entre elle et le lobule de l'oreille, soit à l'angle du maxillaire, tandis qu'une tumeur parotidienne encore petite se voit plutôt, soit

immédiatement au-dessous du lobule de l'oreille, soit au devant du conduit auditif externe.

La gomme sous-cutanée est rare, ainsi que le fait remarquer à juste titre Gosselin, qui en a observé une en cette région ; les commémoratifs, l'existence simultanée d'autres accidents de nature spécifique, mettront sur la voie du diagnostic. Enfin, l'administration d'iodure de potassium agira rapidement sur la tumeur, si elle est réellement de nature gommeuse.

Ce n'est qu'avec un kyste salivaire de la parotide qu'un kyste séreux superficiel ou un kyste huileux de la région pourraient être confondus. D'après Maurice Laugier, le kyste séreux se reconnaîtra à sa transparence, qui n'a pas été signalée pour les kystes parotidiens, à sa mobilité plus accusée sur les parties sous-jacentes, et aussi à ce que le liquide qu'on peut en retirer par la ponction est séreux et fluide, tandis que celui qu'on retire des kystes salivaires est visqueux et de consistance sirupeuse. Il importe d'ajouter que ce dernier caractère est peut-être moins constant que ne l'a cru M. Laugier : il était en effet bien accusé dans les deux observations, l'une de Henri (de Lisieux), l'autre personnelle, qu'il rapporte dans son mémoire ; mais il est d'autres faits dans lesquels on ne le retrouve plus. Ainsi, dans une observation de Sébastian (de Béziers), le kyste, donné comme situé entre la peau et l'aponévrose, contenait un liquide gluant et chargé de cholestérine. Dans un autre fait, observé par Chassaignac, le contenu était filant et gélatineux. Faut-il voir dans ces deux faits une modification survenue dans le contenu de kystes primitivement séreux, ou au contraire une autre variété de kystes? Je pose la question sans la résoudre.

Quant aux kystes huileux de cette région, les deux seuls faits observés jusqu'ici par Poncet et par Gillette ne permettent guères d'établir d'autres signes différentiels que ceux qu'on peut obtenir par la ponction exploratrice. On obtient, en effet, un liquide à caractères spéciaux; il est légèrement jaunâtre, a les caractères extérieurs de l'huile d'olive, graisse les doigts et le papier, et, de fluide qu'il était lors de sa sortie, perd sa transparence et se fige par le refroidissement. L'analyse chimique y reconnaît deux parties d'oléine pour une de palmiline (Cazeneuve). Ajoutons que les commémoratifs pourront apprendre aussi probablement l'origine congénitale de ces kystes, ce qui, à défaut de ponction exploratrice, sera un élément important de diagnostic.

Outre les tumeurs superficielles, il en est aussi de plus profondes, bien rares d'ailleurs, qui pourraient en imposer pour une tumeur développée aux dépens de la parotide : ce sont surtout les anévrysmes des artères de la région et certains néoplasmes des os voisins, surtout du maxillaire inférieur.

Pour les anévrysmes, l'erreur sera facilement évitée, car on trouvera des signes différentiels importants dans leur réductibilité à la pression, leurs bruits de souffle, leurs battements, et dans l'influence exercée par la compression du tronc carotidien.

Les tumeurs de la branche montante du maxillaire, ainsi que le fait remarquer Bérard, se distingueront à l'aide des symptômes suivants : par les commémoratifs, on apprend que la tumeur a paru primitivement soudée au maxillaire ; en l'examinant et par sa face superficielle et par la bouche, on voit qu'elle fait corps avec lui ; en communiquant des mouvements d'élévation et d'abaissement à la mâchoire, on constate que la tumeur les suit très-exactement. Les mouvements de mastication sont plus gênés qu'ils ne le seraient par une

tumeur parotidienne de même volume, et l'on apprend que cette gène a commencé à se manifester dès le début de l'affection.

2° Le chirurgien, ayant pu s'assurer que la tumeur en présence de laquelle il se trouve appartient bien à la glande parotide, doit chercher à diagnostiquer sa nature et à reconnaître avant tout si elle est bénigne ou maligne.

Parmi les tumeurs bénignes, les kystes parotidiens se reconnaîtront facilement à leurs caractères de tumeurs liquides et aux résultats d'une ponction exploratrice. On les distinguera de ceux qui peuvent se développer accessoirement dans une tumeur solide à la fluctuation qu'on peut constater dans toute l'étendue de leur surface, à l'absence de bosselures, au défaut de parties dures et non fluctuantes voisines des points fluctuants.

Reste toute la classe des tumeurs solides parmi lesquelles il importe de distinguer tout d'abord celles qui ont un caractère bénin de celles qui ont un caractère malin. Ce qui a été dit précédemment des symptômes de chacune des tumeurs parotidiennes en particulier va nous permettre d'être très-bref à ce sujet, et de ne rapporter que les plus essentiels des symptômes qui différencient les unes des autres et permettent d'établir le diagnostic cherché.

Quand la tumeur est bénigne, les antécédents héréditaires font défaut, tandis qu'il peuvent exister, si elle est maligne. Les commémoratifs apprendront qu'elle a débuté dans un âge encore peu avancé dans le premier cas, beaucoup plus tard dans le second, c'est-à-dire à la fin de l'âge mûr ou pendant la vieillesse. Cette époque de l'apparition de la tumeur a une grande valeur diagnostique et trompe bien rarement. Il en est de même de sa marche, qu'on voit très-lente pendant plusieurs et souvent de longues années pour une tumeur de bonne nature, beaucoup plus rapide, au contraire, pour une tumeur de mauvaise nature. La peau est le plus souvent mobile sur la première; si elle rougit et devient adhérente, si même elle s'ulcère, ce n'est qu'à la longue, à la suite d'un accroissement considérable de volume qui l'a distendue outre mesure, et l'on voit que l'ulcération est due à une mortification partielle du tégument : les bords de l'ulcération, surtout à son début, sont décollés et peuvent être soulevés par un stylet. Sur la seconde, on remarque que la peau se montre bien plus fréquemment et plus vite adhérente; l'ulcération est bien plus fréquente et infiniment moins tardive; elle est due à l'envahissement de la peau par le néoplasme, aussi ses bords ne sont nullement décollés; au fond de la plaie sont des bourgeons sanieux, saignant facilement et pouvant augmenter rapidement de volume.

Autant l'indolence est commune dans les tumeurs bénignes, autant la paralysie faciale est rare, tardive et peu accusée, chez elles, quand elle se produit; autant, au contraire, chez les tumeurs malignes, les douleurs locales et irradiées sont fréquentes, l'hémiplégie faciale précoce et plus complète.

Une tumeur bénigne est le plus souvent mobile sur les parties profondes, et quand elle cesse exceptionnellement de l'être, ce n'est que bien tardivement; elle n'a pas de tendance à englober dans sa masse les régions voisines en les envahissant : une tumeur maligne, au contraire, est le plus souvent adhérente aux parties profondes, ou le devient assez rapidement; elle envahit volontiers les parties voisines.

Ajoutons enfin que l'état des ganglions voisins, que l'état général du sujet, l'existence ou l'absence des signes de la cachexie cancéreuse, sont des symptômes d'une grande valeur qu'on ne devra jamais oublier de consulter.

3° Quand on a reconnu les caractères de bénignité ou de malignité d'une tumeur parotidienne, l'une des parties les plus importantes du diagnostic est faite, et il y a un intérêt bien moindre, surtout au point de vue pratique, à reconnaître exactement sa composition anatomique. La chose du reste est fort difficile, souvent même impossible, car, ainsi que nous l'avons déjà plusieurs fois répété, la plupart de ces tumeurs sont mixtes, c'est-à-dire formées par la réunion de plusieurs tissus, en proportions variables, et il arrive alors que les symptômes propres à tel ou tel d'entre eux sont plus ou moins masqués par leur mélange avec d'autres dont les propriétés physiques sont différentes.

Disons aussi qu'il n'existe jusqu'à présent qu'un nombre trop restreint de faits dans lesquels l'examen anatomique ait été suffisant pour qu'on puisse essayer d'établir dès maintenant, d'une manière précise, les rapports qui peuvent exister entre les symptômes fournis par toutes les variétés de tumeurs de la parotide et leur composition anatomique. Nous avons indiqué, en les décrivant, les symptômes qui pouvaient être considérés comme propres à chacune d'elles. Pour éviter des répétitions inutiles, nous ne pouvons que renvoyer à cette étude symptomatologique. Grâce à elle, on pourra parfois diagnostiquer la nature d'une tumeur simple (enchondrome, adénome, myxome, etc.), ou reconnaître, dans une tumeur complexe, l'existence de quelques-uns de ses tissus constitutifs, les endroits où l'enchondrome prédomine se reconnaissant à leur dureté, ceux où existe du myxome, à leur mollesse, etc., etc. Mais qu'on n'oublie pas que cette partie du diagnostic est des plus délicates, des plus difficiles, et expose journellement à des mécomptes les chirurgiens les plus instruits et les plus expérimentés.

4° Il est enfin un point très-important du diagnostic et qu'il importe de bien éclaircir, avant de se décider à une intervention chirurgicale : je veux parler de l'extension possible de la tumeur aux parties voisines, et de la détermination des organes jusqu'auxquels elle a pu se propager.

Pour les parties superficielles (branche montante du maxillaire inférieur, glande sous-maxillaire, sterno-cléido-mastoïdien, etc.), l'inspection directe, la palpation faite sur les limites de la tumeur, soit quand les parties voisines sont immobiles, soit quand on les fait mouvoir ou qu'on communique des mouvements à la tumeur elle-même, permettent de reconnaître si elles font corps ou non avec le néoplasme. Du reste, comme on a dû déjà déterminer les caractères de bénignité ou de malignité de la tumeur, on peut admettre comme règle presque absolue que les tumeurs bénignes respectent ces parties, ne font point corps avec elles, tandis que les tumeurs malignes peuvent, après un certain temps d'existence, se comporter tout autrement.

Pour les parties profondes, le point capital est de savoir si le nerf facial est atteint par la tumeur, mais surtout si les vaisseaux profonds (carotide interne et jugulaire interne) le sont aussi.

En ce qui concerne le facial, la conservation des mouvements dans les muscles auxquels il se distribue indique que la tumeur l'a respecté et ne s'étend pas jusqu'à lui ; une parésie légère peut n'être due qu'à une compression du nerf, mais fait néanmoins craindre jusqu'à un certain point qu'il ne soit entouré par la masse morbide. Enfin une hémiplégie faciale accusée, alors même qu'elle n'intéresse que la branche cervico-faciale, ne laisse plus de doute sur l'envahissement du nerf par la tumeur.

L'extension de celle-ci jusqu'aux vaisseaux *profonds* se traduit par divers symptômes.

Les piliers du voile du palais, du côté correspondant, sont soulevés et peuvent suivre les mouvements communiqués à la tumeur; celle-ci, de son côté, présente une immobilité soit assez accusée, soit complète, sur les parties profondes. Les mouvements de déglutition sont gênés, parfois même difficiles. Les pulsations de l'artère temporale superficielle, du côté malade, peuvent être moins accusées que du côté opposé; mais, avant d'accorder une valeur réelle à ce symptôme, on se souviendra que cette différence, entre les deux artères temporales, existe souvent à l'état normal, et se trouve en rapport avec les variations de leur volume, d'un côté à l'autre.

Ces signes, lorsqu'ils accompagnent une tumeur bénigne, n'ont pas une valeur absolue au point de vue qui nous occupe : l'immobilité complète de la tumeur sur les parties profondes est encore le plus significatif. Il en est tout autrement lorsqu'ils coexistent avec une tumeur de mauvaise nature; son extension jusqu'aux vaisseaux profonds ne doit plus faire de doute : c'est, du reste, en pareille circonstance qu'on peut surtout remarquer l'apparition d'autres symptômes dénotant d'une manière bien plus nette les progrès du mal vers les parties profondes. Ce sont ces troubles cérébraux que peut occasionner la gêne apportée à la circulation encéphalique par la compression des gros vaisseaux du cou, voire même par la destruction des parois de la jugulaire et par la propagation de la tumeur jusque dans sa cavité, ainsi qu'on en cite quelques exemples; c'est la dilatation ou le resserrement anormal de la pupille du côté malade par suite de compression ou d'envahissement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique; c'est enfin le bourgeonnement de la masse morbide à la surface et dans la cavité même du pharynx, et la gêne à l'accès de l'air vers les voies aériennes. On aura bien rarement l'occasion d'observer ces derniers symptômes; mais, quand ils se produiront, on pourra les considérer comme un indice certain de l'extension de la tumeur aux vaisseaux profonds du cou.

Pronostic. Il est en rapport, avant tout, avec la nature même de la tumeur : bénin pour les tumeurs absolument bénignes; plus réservé pour les tumeurs qui, comme le sarcome, le myxome et les tumeurs mixtes en général, peuvent, quoique rarement, récidiver; grave pour toutes les tumeurs qui, comme les carcinomes, les lympho-sarcomes, les sarcomes mélaniques, affectent une allure essentiellement maligne.

A l'époque où, par suite de l'insuffisance des connaissances anatomo-pathologiques, on considérait la plupart des tumeurs parotidiennes comme des cancers, divers chirurgiens tels que Richter, Maisonneuve, Velpeau, Gensoul, émirent l'idée que les cancers de la parotide récidivaient bien moins souvent que ceux des autres organes : mais c'est là une idée fausse, due à ce qu'on regardait comme des cancers ce qui n'en était pas. Si certaines tumeurs récidivent bien moins souvent quand elles occupent la parotide que quand elles se sont développées dans d'autres glandes ou d'autres organes, ce sont certainement les sarcomes, les enchondromes, etc. On attribue cette particularité à la barrière que l'aponévrose qui tapisse la loge parotidienne oppose à leur extension. S'il était démontré — mais cela ne l'est pas — que les lymphatiques efférents de la glande vont se rendre aux ganglions compris dans son épaisseur, on pourrait se demander aussi si l'ablation simultanée du tissu morbide et des voies

lymphatiques qui en partent, jusques et y compris les premiers ganglions qu'elles rencontrent, n'est pas pour quelque chose dans cette rareté de la récidive de certaines tumeurs parotidiennes.

Pour établir le pronostic, on ne doit pas seulement envisager la nature de la tumeur, mais aussi son volume et son extension aux parties voisines.

Par son volume, par la compression exercée sur des organes voisins qui en est la conséquence, elle peut gêner leur fonctionnement, provoquer des phénomènes douloureux, inflammatoires même, comme on le voit pour le conduit auditif externe; elle peut, en augmentant de volume, finir par ulcérer la peau qui la recouvre. Et puis enfin, plus elle a grossi, plus l'opération destinée à l'enlever nécessite de délabrements et acquiert de gravité. Il ne faudrait cependant pas s'exagérer celle-ci : des tumeurs volumineuses, pesant 1, 2 et même 3 kilogrammes, ont été enlevées avec succès à diverses reprises.

L'extension de la tumeur aux parties voisines a une plus grande importance. Si elle atteint — comme cela s'est vu pour des carcinomes — la carotide interne, la jugulaire interne, le pronostic se trouve considérablement aggravé et même toute tentative opératoire doit être abandonnée; si elle englobe la carotide externe, cette artère sera forcément divisée et devra être liée pendant l'opération; si elle intéresse le facial, ce qui est bien plus commun, on pourra bien rarement le disséquer et conserver ses principales ramifications, et l'hémiplégie faciale sera fatale.

En résumé, c'est essentiellement sur la nature intime de la tumeur que s'appuie le pronostic; l'étude des circonstances accessoires, dont les principales sont le volume de la tumeur et son extension aux parties voisines, ne peut en somme que l'atténuer ou l'aggraver, mais dans des limites assez restreintes pour la grande majorité des cas.

Il en est de même de la période même de son évolution que traversait la tumeur lors de son ablation. Pour les tumeurs mixtes, pendant leur première période, c'est-à-dire tant que leur accroissement n'est que lent et insensible, leur récidive après l'opération est certainement plus rare encore qu'elle ne l'est quand ces tumeurs ne sont extirpées que pendant leur seconde période, alors que leur accroissement est devenu brusquement rapide.

Traitement. Il peut être médical ou chirurgical.

A. *Traitement médical.* A part les cas, probablement bien exceptionnels, d'une gomme de la parotide ou d'une intumescence de cette glande, de nature syphilitique, le traitement médical se montrera sans effet sur les tumeurs de la parotide. Si les antécédents du malade, la coexistence d'accidents tardifs de la syphilis, les caractères mêmes de la tumeur parotidienne, pouvaient faire suspecter sa nature spécifique, l'iodure de potassium à l'intérieur, associé ou non au mercure, soit à l'intérieur, soit en frictions, en aurait fort probablement raison. Je dis fort probablement, car jusqu'ici on ne possède pas d'observation authentique d'affection syphilitique de la glande parotide. La gomme observée par Gosselin à la région parotidienne était sous-cutanée; Fournier a signalé à la Société de chirurgie, en 1875, une dégénérescence syphilitique de la glande sublinguale, analogue à celle qu'on avait déjà observée sur la glande sous-maxillaire et sur le pancréas; mais en ce qui concerne la parotide les recueils scientifiques restent absolument muets.

Il est à croire cependant que cette immunité de la parotide vis-à-vis des accidents de la syphilis n'est qu'apparente et que ce sont les observateurs plus que

les faits qui se trouvent en défaut. Comment pourrait-on expliquer autrement que Hévin ait obtenu la résolution d'une tumeur parotidienne très-considérable, qu'il regardait comme squirrheuse, au moyen de frictions mercurielles répétées tous les deux jours? qu'Agricola, Heister, aient obtenu des guérisons en donnant le mercure jusqu'à production de ptyalisme? que Stahl ait fait disparaître ce qu'il appelle un engorgement parotidien, datant de trois ans, en provoquant la salivation par du mercure doux?

Les dégénérescences spécifiques de la parotide doivent donc exister, quoique les observations fassent défaut jusqu'à présent, et pour elles il ne saurait être douteux qu'un traitement spécifique et purement médical soit suivi de succès.

Pour les autres tumeurs de cette glande, un traitement médical quel qu'il soit se montrera sans action. On a essayé des émollients, des résolutifs. Heister s'est servi de l'emplâtre de diachylon additionné de mercure; on a appliqué la gomme ammoniaque ramollie dans le vinaigre scillitique; des plumasseaux imbibés d'élixir volatil de sel ammoniaque saturé de différents balsamiques (Manget). A l'intérieur, outre les mercuriaux, les iodures, on a administré les préparations antimoniales, la ciguë. Tout cela est abandonné, abandonné à juste titre; et cependant on trouve çà et là certains faits qui, s'ils étaient plus nombreux, pourraient peut-être faire regretter qu'un ostracisme aussi absolu pèse sur certaines de ces médications internes. Tel est ce cas, observé et rapporté par Störck, d'une jeune personne affectée depuis trois ans d'une parotide squirrheuse (?) : Störck lui donna d'abord un grain d'extrait de ciguë et au bout de huit jours deux grains, matin et soir : au bout de six semaines toute dureté avait disparu.

B. *Traitement chirurgical.* Parlons d'abord d'une variété de tumeurs peu commune, des tumeurs liquides ou kystiques. Leur traitement ne nous arrêtera pas longtemps, d'abord parce qu'on n'en possède qu'un nombre restreint d'observations, et que, du peu de faits observés, on ne saurait guères tirer des conclusions; ensuite parce que les traitements mis en usage ne diffèrent pas de ceux qui ont été appliqués aux kystes d'autres régions.

La ponction, suivie d'injection iodée, a réussi dans le cas de kyste salivaire.

Anger, dans un fait qu'il a communiqué au congrès d'Amsterdam, a injecté dans la cavité kystique deux gouttes de chlorure de zinc : l'inflammation consécutive fut assez intense, mais la guérison fut obtenue.

Martinet, par quelques injections au 1 pour 100 d'acide phénique, parvint à obtenir l'oblitération d'un kyste salivaire parotidien, consécutif à l'extirpation d'une tumeur, et dont la cavité communiquait avec le canal de Sténon.

O. Weber dit que le séton a donné quelques succès. Il recommande de l'introduire autant que possible par la bouche, ce qui ne me semble guères pratique, surtout quand il s'agit d'un kyste de faible volume, s'étendant peu ou point au devant du masséter.

Bérard, par le fait d'une erreur de diagnostic, traita un kyste salivaire par l'incision simple et en obtint la guérison, mais non sans avoir eu à compter avec une fistule salivaire qui se montra longtemps rebelle.

L'extirpation de la poche kystique peut se faire soit avant, soit après ouverture préalable de celle-ci. Chassaignac, Stanley, Paget, etc., y ont eu recours. C'est un moyen qui provoque sûrement la guérison, mais, comme il expose à plus d'inconvénients ou accidents (cicatrice, érysipèle, section possible de quel-

ques ramifications du facial) que les procédés d'injection, on fera bien de n'y recourir que quand il sera démontré que ceux-ci doivent rester impuissants.

Le traitement chirurgical des tumeurs solides de la parotide se prête à des considérations d'une plus grande étendue et d'une bien autre importance. Comme nous le verrons, c'est l'extirpation de la tumeur ou l'ablation totale de la glande qui constituent la méthode qui, seule, doit fixer l'attention du chirurgien. Quelques autres méthodes ayant été appliquées au traitement de ces tumeurs, nous allons en donner un rapide aperçu avant de décrire leur ablation et les divers procédés qu'elle comporte.

1° *Compression.* Bégin dit avoir pu, grâce à elle, faire diminuer de volume, et même disparaître des tumeurs parotidiennes. La chose semble bien difficile, étant donné l'insuffisance notoire de ce mode de traitement contre les tumeurs d'autres régions, étant donné aussi la disposition même de la région parotidienne, qui ne se prête guères à la compression. L'excavation qui contient la glande et une partie de la tumeur en rend au moins une partie peu accessible à son action, et, comme le fait remarquer Bérard, il est fort possible que certaines tumeurs, qui paraissaient diminuer, n'aient fait que s'enfoncer plus profondément dans la loge parotidienne.

2° *Cautérisation.* Vu l'importance des rapports intrinsèques et extrinsèques de la parotide, on ne saurait songer à faire de la cautérisation une méthode pour la destruction de ses tumeurs. Tout au plus les caustiques pourraient-ils exceptionnellement servir pour une tumeur superficielle, petite et facile à bien limiter; mais dans ce cas, comme dans les autres, l'ablation au bistouri leur sera bien préférable.

Vouloir, comme l'ont conseillé Chopart et Desault, combiner l'ablation de la tumeur avec sa cautérisation, en enlevant au bistouri toute sa partie saillante pour réserver sa partie profonde aux caustiques, serait renoncer aux avantages de l'extirpation, pour se garder tous les inconvénients sérieux de la cautérisation. Elle ne peut devenir réellement utile qu'après l'opération, quand la répullulation du tissu morbide semble se faire sur quelque point de la surface de la plaie. Dans ce cas, une cautérisation limitée se trouve naturellement indiquée.

Verduin a essayé de combiner l'emploi des caustiques avec la ligature. Le premier jour, il étreignit vigoureusement la base de la tumeur avec un cordon; le second jour, il remplaça cette ligature par un caustique formé d'un mélange de chaux vive et de potasse, puis appliqua une nouvelle ligature et répéta cette manœuvre jusqu'à ce qu'il ne restât plus qu'un mince pédicule qu'il divisa d'un coup de bistouri.

Comme simple palliatif des complications qui peuvent survenir chez des tumeurs ulcérées et d'ailleurs inopérables, la cautérisation s'est montrée parfois utile. C'est ainsi que Moore mit fin à des hémorrhagies dangereuses et répétées, à des douleurs violentes chez un sujet porteur d'une tumeur encéphaloïde de la parotide, en y pratiquant plusieurs cautérisations avec la pâte de Canquoin.

3° *Ligature de la tumeur.* Elle a été pratiquée de deux manières différentes.

Roonhuysen l'employa seule. Passant un double lien à la partie profonde de la tumeur, au-dessous de sa base, il en noua ensuite séparément les deux moitiés. Toute sa base se trouva ainsi serrée par les deux ligatures, et sa mortification en fut la conséquence.

Mayor préféra combiner l'extirpation à la ligature. Il disséqua et sépara des téguments toute la portion saillante de la tumeur, puis, ou introduisit un double

fil à travers sa base pour en serrer séparément les deux moitiés, comme Roonhuysen, ou, de préférence, il attira la tumeur à lui, avec une pince-érigne, de manière à dégager suffisamment son pédicule pour pouvoir placer sur lui une forte ligature, serrée progressivement avec son constricteur. La séparation de la partie malade et des parties saines est terminée au bout de cinq ou six jours.

Le défaut capital du procédé de Roonhuysen saute aux yeux : rarement, en effet, on pourra être sûr d'avoir placé la ligature assez profondément pour ne laisser dans la région parotidienne aucune des parties malades ; outre qu'il est essentiellement infidèle, ce procédé est long, douloureux, etc., toutes raisons suffisantes pour qu'on l'abandonne d'une manière absolue.

La ligature, telle que l'a comprise Mayor, c'est-à-dire combinée à l'extirpation, peut rendre de réels services. Encore devra-t-on ne pas laisser, comme l'a fait Mayor, la tumeur se séparer d'elle même des parties saines, mais l'en séparer par une section faite au devant d'une forte ligature qui, seconde modification, devra être préférée au lien serré avec l'instrument à chapelet de Mayor, laissé en place. Mais cette ligature ne saurait jamais être considérée comme une méthode générale; elle ne doit être qu'une méthode d'exception, réservée aux cas dans lesquels une tumeur parotidienne, s'étendant très-profondément dans la région, étant disséquée sur presque toute sa surface, se trouve encore retenue profondément par un pédicule. La difficulté de disséquer celui-ci, la crainte d'une hémorrhagie abondante ou difficile à arrêter, lors de la section des adhérences qui le retiennent encore, ont engagé plusieurs fois l'opérateur à jeter une forte ligature au-dessous de lui, puis à le sectionner au devant de celle-ci. Du procédé de Mayor, c'est donc seulement le principe de la combinaison de la ligature à l'extirpation qui est resté; les indications et les détails opératoires ont été modifiés.

4° *Ligature de la carotide primitive.* Kyll, cité par Béclard, dit que ce moyen a plusieurs fois amené l'atrophie de la tumeur : Harvey, Flaubert, Hasock, ont eu à s'en louer. Un tel résultat est bien fait pour surprendre et ne peut être considéré que comme une heureuse exception, car, d'une manière générale, la ligature des artères afférentes s'est montrée sans influence efficace sur la marche des néoplasmes. Du reste, alors même que cette ligature de la carotide primitive serait capable de donner quelque résultat, on devrait y renoncer sans hésitation, la gravité d'une telle opération ne pouvant supporter la moindre comparaison avec celle, infiniment moindre, de l'extirpation de la plupart des tumeurs, même très-volumineuses, de la parotide.

5° *Extirpation ou ablation de la tumeur.* Suivant qu'elle est plus ou moins volumineuse, qu'elle intéresse une plus ou moins grande partie de la parotide, on peut n'avoir à faire qu'une ablation partielle, ou une ablation totale de la glande malade. Les règles opératoires principales étant sensiblement les mêmes dans les deux cas, nous réunirons dans une même description l'extirpation partielle et l'extirpation totale.

Dans certaines circonstances, le chirurgien peut se demander si l'opération ne doit pas avoir pour préliminaire la ligature préalable de l'une des carotides, ou une ligature d'attente jetée sur l'une d'elles. Comme cette question accessoire ne peut être posée que dans certains cas déterminés et, en somme, assez rares, nous ne l'étudierons qu'ultérieurement, après avoir décrit les procédés d'extirpation de la glande.

Ces procédés, que nous allons passer successivement en revue, sont au nombre de trois : l'ablation avec l'instrument tranchant, l'ablation avec le galvano-cautère ou le thermo-cautère et l'ablation avec l'écraseur linéaire.

a. *Extirpation ou ablation avec l'instrument tranchant.* A. Bérard a donné de cette opération une très-bonne description, à laquelle j'aurai soin de puiser largement.

Le malade étant chloroformisé, le chirurgien se place à droite, quel que soit le côté sur lequel doit porter l'opération (Gensoul) ; il se trouve ainsi commodément placé. Un aide a pour mission de se tenir prêt à comprimer la carotide primitive, si l'opérateur le lui demande.

Le chirurgien, dans un premier temps, pratique l'incision de la peau. Si elle est saine et si la masse morbide est peu volumineuse, une seule incision verticale, faite suivant le grand axe de la tumeur, ou une incision courbe (Velpeau), dépassant en haut et en bas ses limites extrêmes, seront suffisantes. Dans le cas contraire, on peut recourir à une double incision elliptique, dont les extrémités se rejoignent, et qui circonscrit la partie malade de la peau que l'on veut sacrifier, ou à une incision cruciale, une incision en L, une incision en T, le choix de celle-ci étant subordonné à la forme et aux dimensions de la masse morbide. Si la tumeur ne se rencontre pas immédiatement au-dessous des téguments et paraît cachée par une couche de tissu parotidien sain, on incise celui-ci avec précaution, dans le sens même de l'incision cutanée, jusqu'à ce qu'on rencontre la tumeur elle-même.

Dans un second temps, le chirurgien découvre toute la surface de la tumeur par une dissection qui a pour but de la séparer des parties superficielles. Si, comme bien des tumeurs mixtes, elle possède une membrane d'enveloppe, on suit exactement celle-ci, mais en ayant soin de la laisser adhérer à la masse morbide. En la conservant avec les tissus sains, ainsi que l'avait conseillé Nélaton, on obtient certainement une hémorrhagie moindre, mais par contre on expose bien plus l'opéré à une récidive. Les parties superficielles réclinées, on se dirige vers la face profonde de la tumeur, en la portant du côté opposé à celui où agit le bistouri. Pour la renverser ainsi on se sert, suivant sa convenance, des doigts de la main gauche, d'érignes ou de pinces de Museux confiées à un aide ; on peut encore la traverser, si sa consistance est suffisante, d'un fil dont l'anse reste implantée dans son épaisseur. En disséquant son bord antérieur on n'avancera qu'avec prudence, car au-dessous de lui passent les branches terminales du facial, qu'on est exposé à diviser, si l'on n'y prend garde.

Au troisième temps appartient la dissection de la partie profonde : c'est ici, dit Bérard, que chaque chirurgien improvise les règles de sa conduite. Cependant il est une marche à suivre qui offre des avantages sérieux. C'est ainsi qu'on isolera d'abord, avec le bistouri, le côté antérieur de la masse morbide, et qu'on la détachera du muscle masséter, s'il s'étend sur sa surface, jusque vers le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, en prenant bien soin d'épargner les ramifications du facial. Chaque vaisseau divisé, artère ou veine volumineuse, sera lié au fur et à mesure qu'il donnera du sang, ou, si l'on s'est servi de pinces hémostatiques pendant cette partie de la dissection, on les enlèvera et on liera les vaisseaux sur lesquels elles étaient placées, avant d'aborder le bord postérieur de la tumeur, car, en renversant la tumeur en avant, ou pourrait faire glisser ces pinces et leur faire lâcher prise. On passe alors à la dissection du bord postérieur de la tumeur, s'attendant à avoir à lier,

chemin faisant, les branches de l'auriculaire et de l'occipitale qui seraient divisées.

C'est en isolant des parties voisines ce bord postérieur de la tumeur qu'on est le plus exposé, si elle plonge assez profondément dans l'excavation parotidienne, à rencontrer le tronc du nerf facial et à le diviser. Comme c'est immédiatement en dedans de l'insertion supérieure du ventre postérieur du digastrique qu'il passe pour pénétrer dans la loge parotidienne, on redoublera de précautions dès qu'on se croira arrivé à ce niveau, afin de l'épargner, s'il n'est pas inclus dans la masse morbide, et afin de rechercher, dans le cas contraire, si la disposition des parties est telle qu'une dissection minutieuse puisse l'en isoler, ainsi que Stanley, Richet et Verneuil, l'ont fait avec succès. Mais, quand la parotide doit être enlevée en totalité, la section du facial s'impose presque fatalement, à moins que, par le plus grand hasard, sa disposition ne soit exceptionnelle, ainsi que nous l'avons dit dans la partie anatomique de cet article.

La tumeur ne tient plus que par sa partie moyenne, qui est précisément le point où se trouvent réunis les vaisseaux les plus importants. Bérard conseille, à juste titre, de l'attaquer de bas en haut. « Agissant ainsi, dit-il, on est sûr, si on lie les vaisseaux à mesure qu'ils sont divisés, de ne lier qu'une fois chacun d'eux, puisqu'on les ouvre dans leur partie la plus inférieure; on prévient, en outre, par la ligature du tronc principal, les hémorrhagies successives qui résulteraient de chacune de ses branches et qu'il faudrait autrement arrêter en détail, et enfin on aperçoit mieux les parties sur lesquelles doit porter l'instrument, car le sang s'écoule naturellement vers l'angle inférieur de la plaie. Une raison encore qui prouve en faveur de ce précepte, c'est que les chirurgiens qui, comme Gensoul, ont, sans le vouloir, divisé et lié la carotide externe dès le commencement de l'opération, dans l'angle inférieur de la plaie, ont pu terminer la manœuvre avec plus d'aisance et de facilité. »

En disséquant ainsi, de bas en haut, la face profonde de la tumeur, on cherchera à reconnaître si la carotide externe se trouve englobée par la masse morbide. Dans ce cas, comme sa section est inévitable, on aura soin, avant d'aller plus de l'avant, de l'isoler un peu au-dessous du point où elle s'engage dans la tumeur, puis, passant sous elle un fil double, on pratiquera deux ligatures, assez rapprochées l'une de l'autre, entre lesquelles on la sectionnera. Cela fait, on poursuivra la dissection de la tumeur de bas en haut, liant encore, pour prévenir le retour du sang par voie anastomotique, le bout supérieur de celles de ses branche, qu'on divisera.

Dans cette dissection laborieuse et pénible il faut, ainsi que le recommande A. Bérard, se servir tantôt du bistouri, tantôt d'un manche de scalpel ou d'une spatule. On peut ainsi mieux éviter les vaisseaux, souvent les reconnaître et les lier avant qu'ils aient été divisés. Le doigt indicateur, placé à diverses reprises au fond de la plaie, servira aussi à reconnaître, à ses battements, la proximité d'une artère. Si un vaisseau volumineux est ouvert inopinément et donne un flot de sang, l'aide chargé de comprimer, s'il est nécessaire, la carotide primitive, s'acquitte de sa mission; le chirurgien, de son côté, place l'indicateur gauche sur le point d'où provient l'hémorrhagie, la suspend en le comprimant, pendant que, de la main droite, il cherche à isoler l'artère immédiatement au-dessous du point où elle a été divisée, afin qu'un aide puisse l'étreindre par une ligature.

Il va sans dire que cette dissection de la face profonde de la tumeur se trouve considérablement simplifiée quand celle-ci, très-superficielle, ne pénètre que

peu dans l'excavation parotidienne, ou encore quand, même y plongeant notablement, elle se trouve séparée des parties sous-jacentes par une bourse séreuse. Cette disposition est rare, mais, quand elle existe, elle simplifie considérablement l'opération.

Si, la dissection étant sur le point d'être terminée, on s'aperçoit de l'existence d'un pédicule plongeant plus profondément, dans l'excavation parotidienne, que le reste de la tumeur, on portera une forte ligature immédiatement en dedans de son extrémité interne, et on le sectionnera au devant de la ligature ainsi faite : on évite ainsi une hémorrhagie souvent difficile à arrêter.

Dans le même but, Demarquay a conseillé de saisir dans une certaine étendue, à l'aide d'une forte pince à torsion, les éléments qui relient encore les tissus sains au produit pathologique. Le chirurgien coupe ensuite sur la pince même les tissus qui retiennent la masse morbide; cela fait, il écarte doucement les mors de la pince, et, si un vaisseau important a été coupé, il en fait la ligature. Demarquay a pu ainsi sectionner deux fois la faciale, une fois la carotide externe, sans perte de sang. Ce procédé a encore l'avantage de prévenir l'introduction de l'air dans les veines.

On peut aussi diviser ce pédicule avec l'écraseur linéaire, mais, dans aucune circonstance, on ne devra laisser au fond de la plaie les parties voisines de la tumeur : Dolbeau avait donné ce conseil pour l'ablation des enchondromes; en le suivant, on s'exposerait bien inutilement à une récidive.

Cela fait, l'opération peut être considérée comme terminée. Ainsi qu'il doit le faire après toute ablation de tumeur, le chirurgien s'assure qu'aucune partie de la masse morbide n'est restée dans la plaie; il excise ce qui lui paraît suspect. Cependant, s'il restait quelque peu du tissu morbide à proximité du pharynx, il serait préférable de l'arracher avec l'ongle ou avec une spatule, ou encore de chercher à l'isoler des parties sous-jacentes par une ligature serrée sous sa base : de telles précautions trouvent une raison d'être suffisante dans la proximité de la jugulaire et de la carotide interne. Ensuite, le chirurgien arrête par les moyens ordinaires tout écoulement de sang qui continuerait à se faire, puis procède à l'établissement de tubes de drainage, au rapprochement et à la suture des lèvres de la plaie, au pansement.

b. *Extirpation ou ablation avec le galvano-cautère ou avec le thermo-cautère.* La crainte de l'hémorrhagie, quand la tumeur présentait un volume considérable, a suggéré l'idée de procéder à son ablation à l'aide du galvano-cautère ou du thermo-cautère. Verneuil l'a fait pour une tumeur mesurant 42 centimètres de circonférence à sa base, et Duplay pour une autre tumeur mesurant 52 centimètres de circonférence au même endroit. En Amérique, J. Roberts, en Angleterre, Dunlop, se sont aussi servis l'un du galvano-cautère, l'autre du thermo-cautère, pour procéder à l'ablation de tumeurs parotidiennes.

On peut procéder à l'opération de deux manières différentes : ou bien la pratiquer complétement avec l'un de ces appareils, sans se servir du bistouri (Duplay); ou bien disséquer seulement la partie superficielle de la tumeur avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère, et recourir au bistouri pour l'isolement de sa partie profonde (Verneuil).

La direction à donner à l'incision, la marche à suivre dans la dissection de la tumeur, etc., étant les mêmes que quand l'opération est faite au bistouri, nous n'avons pas à entrer dans de nouveaux détails au sujet de la plupart des règles opératoires qui sont communes à ces deux procédés.

c. *Extirpation ou ablation avec l'écraseur linéaire.* Chassaignac a appliqué une fois son écraseur à l'ablation d'une tumeur de la parotide. Voici comment cette opération a été conduite : par un premier trait de chaîne, il a divisé la tumeur en deux moitiés latérales. Il a ensuite énucléé chacune de ces moitiés en la séparant de la peau qui la recouvrait, puis il pédiculisa chacune de celles-ci par une ligature simple jetée autour de sa base, et les enleva successivement avec la chaîne d'écraseur appliquée immédiatement au-dessus de la ligature. Bardy-Delisle s'est aussi servi de l'écraseur linéaire et dit avoir obtenu une réunion par première intention.

Tels sont les procédés dont la chirurgie a usé ou disposé à l'endroit des tumeurs de la parotide. Ce que nous avons dit précédemment de la compression, de la cautérisation, de la ligature de la tumeur ou de celle de la carotide primitive, suffit à montrer ce qu'il y aurait de défectueux, souvent même de dangereux, dans l'emploi de telles méthodes, justement abandonnées. Restent les procédés d'extirpation de la tumeur. Parmi eux, il est encore un choix à faire : l'emploi de l'écraseur linéaire ne saurait être considéré que comme une fantaisie de son inventeur ; comment, avec lui, pourrait-on enlever totalement une tumeur s'enfonçant plus ou moins dans le creux parotidien, ainsi que cela se voit le plus souvent ? La dissection de la tumeur avec le galvano-cautère et le thermo-cautère semble bien difficile, lorsqu'il s'agit d'aborder sa face profonde, bien scabreuse quand parfois, en la suivant de près, on peut ménager soit le facial, soit la carotide. De plus, quoiqu'on ait récemment cité quelques faits de réunion par première intention après des opérations faites avec le thermo-cautère, elle met l'opéré dans de mauvaises conditions au point de vue de cette réunion par première intention qu'on peut obtenir, au moins dans une partie de la plaie, quand l'opération est faite avec le bistouri. Si on y a recours pour une tumeur volumineuse, paraissant devoir donner beaucoup de sang, dans le but de restreindre autant que possible l'hémorrhagie, mieux vaut suivre la pratique de Verneuil, n'user du couteau incandescent que pour la dissection de sa face superficielle, et l'abandonner pour le bistouri sitôt cette première partie de l'opération terminée. C'est donc l'ablation avec l'instrument tranchant qui doit être avant tout recommandée et qui est, du reste, la méthode à peu près universellement employée par les chirurgiens.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que l'opération telle qu'on l'a pratiquée pour les tumeurs qui ne dépassent pas les limites de la loge parotidienne, ou qui, les dépassant, s'étendent plus ou moins sur les régions voisines, mais sans englober les organes qu'elles y rencontrent. Mais il peut arriver, quoique rarement, que la tumeur envahisse et attaque les os, muscles, vaisseaux voisins. En pareil cas, il n'y a pas de règles opératoires précises à poser, sauf la nécessité absolue d'enlever toutes les parties envahies, sous peine de faire une opération inutile à cause de la repullulation qui ne manquera pas de se faire à courte échéance. C'est dans de telles circonstances qu'on a dû enlever, en même temps que la tumeur, soit une partie du sterno-cléido-mastoïdien, soit la glande sous-maxillaire. Demarquay, dans un cas, a dû réséquer l'arcade zygomatique. Velpeau a enlevé toute la branche montante du maxillaire. M. Clellan a dû lier les jugulaire et carotide internes. Sanchez de la Toca a enlevé sur le même sujet, outre la tumeur parotidienne, la branche montante du maxillaire inférieur, les muscles partant de l'apophyse styloïde, les ptérygoïdiens interne et externe, une partie du bord alvéolaire du maxillaire supérieur, ainsi que la tubérosité ma-

laire. Son malade était guéri de l'opération au bout de deux mois, ce qui n'empêche pas qu'en présence de la nécessité d'en venir à de tels délabrements, rendus nécessaires par des tumeurs malignes, la première question à résoudre serait celle des contre-indications de l'opération, et la réponse négative ne saurait être un seul instant douteuse.

Avant de terminer tout ce que comporte l'exposé des opérations motivées par les tumeurs de la parotide, il est encore une question que nous devons nous poser, c'est celle de l'utilité ou de la non-utilité de la ligature préalable ou de la ligature d'attente soit de la carotide primitive, soit de la carotide externe. Cette opération préliminaire n'est, du reste, discutable que s'il s'agit d'une tumeur volumineuse, plongeant profondément dans l'excavation parotidienne, et dont l'extirpation avec le bistouri paraît devoir exposer à une hémorrhagie dangereuse.

La ligature préalable de la carotide primitive a été pratiquée un certain nombre de fois comme opération préliminaire de l'extirpation de tumeurs de la parotide. Goodlad la fit le premier en 1816, et, depuis, nous la voyons répétée par Stedemann, Fouillioy, Langenberg, Maisonneuve, Chassaignac, Sédillot, Beck, Richard et Verneuil. Mais il s'en faut de beaucoup qu'elle soit également appréciée par les divers chirurgiens, et ceux mêmes qui la recommandent en limitent l'emploi à quelques cas assez restreints.

Voyons quelles sont les causes d'une telle divergence dans les avis formulés à son endroit. Les chirurgiens qui, à l'exemple de Norris, Velpeau, Sédillot, Le Fort, la proscrivent, redoutent d'elle avant tout la fréquence et la gravité de ces accidents cérébraux que trop souvent provoque la ligature de la carotide primitive. En examinant ses résultats en bloc, quelle que soit la cause pour laquelle elle ait été liée, Ehrmann a trouvé, pour 187 opérations, 41 cas, soit plus de 25 pour 100 d'accidents cérébraux graves. Le Fort a trouvé, pour 241 opérations, 73 cas d'accidents cérébraux graves, ayant amené 54 fois la mort. Et si l'on consulte une statistique qui ne réunisse que les faits dans lesquels la ligature de la carotide primitive a été faite comme opération préliminaire, on voit sa gravité rester sensiblement la même. Le Fort, sur 53 faits de ce genre, a compté 10 cas de mort par suite d'accidents cérébraux imputables à la ligature. Verneuil, de son côté, cherchant à relever la ligature préalable de la carotide primitive du discrédit dans lequel elle est tombée, a produit aussi une statistique qui, si elle montre cette opération préliminaire sous un jour un peu moins sombre que ne l'avait fait la statistique de Le Fort, lui accorde encore néanmoins une gravité bien accusée. Les 31 faits qu'il a réunis, dont 10 cas où la ligature préalable a été faite pour l'extirpation de tumeurs parotidiennes, accusent 22 guérisons sans accidents cérébraux et 9 cas de mort. De ces derniers, 4 sont dus à d'autres causes, et 5 à la ligature, ces derniers se décomposant ainsi : 2 cas d'accidents cérébraux (Scott, Maisonneuve), 2 cas de lésions thoraciques par section du pneumo-gastrique (Mott, Chassaignac), 1 cas de méningo-encéphalite et infection purulente (Sédillot). De tels résultats sont bien faits pour éloigner, en thèse générale, les chirurgiens d'une opération préliminaire qui, à elle seule, est infiniment plus grave que l'extirpation de la tumeur qu'elle doit précéder.

Cette extirpation, du reste, donne bien rarement une hémorrhagie mortelle, ou assez abondante pour compromettre l'existence, et on peut même ajouter, avec Le Fort, que la ligature préalable est souvent insuffisante pour prévenir

l'hémorrhagie. Sur les 53 faits qu'il a réunis, il a vu que 11 fois l'hémorrhagie n'a pas été empêchée : en joignant ces 11 faits aux 10 cas de mort signalés dans la même statistique, on voit que la ligature préliminaire a manqué son but ou a été funeste 21 fois sur 53, soit, en somme, une proportion de 41 pour 100 d'insuccès.

Outre ces graves inconvénients, il en est un encore qui doit entrer en ligne de compte : c'est l'hémorrhagie secondaire, se produisant non pas même à la chute du fil, mais dans la plaie, par voie anastomotique, si on ne lie pas exactement les artères divisées. Hogdson, cité par Richet, a rapporté deux observations de plaies de la région parotidienne dans lesquelles la ligature de la carotide primitive n'a pas empêché des hémorrhagies consécutives d'entraîner la mort des opérés. On conçoit qu'un pareil accident puisse survenir après l'extirpation de la parotide, si la suspension de l'abord du sang, par le fait de l'opération préliminaire, n'a pas permis de reconnaître et de lier quelque artère divisée pendant l'opération : le retour du sang par la voie collatérale, se faisant ensuite, peut devenir la source d'une hémorrhagie sérieuse.

Tels sont les principaux inconvénients de cette opération préliminaire qui doivent peser sur l'un des plateaux de la balance. Voyons maintenant si les avantages qu'on lui reconnaît suffisent à leur faire contre-poids ou à l'emporter sur eux.

Grâce à elle, on espère éviter des hémorrhagies épuisantes, voire même immédiatement mortelles, ainsi que Verneuil en a rapporté de très-rares exemples. Ce résultat a été obtenu, c'est vrai, mais il ne faut pas oublier que, ainsi que le démontre l'une des statistiques de Le Fort citées plus haut, il n'a pas été constant. De plus, il faut toujours se rappeler aussi qu'il est plus d'une fois arrivé que, là où le chirurgien croyait devoir être gêné par une hémorrhagie abondante, les choses se sont passées tout autrement, et l'opération a pu se terminer sans hémorrhagie notable, les moyens hémostatiques habituels s'étant montrés grandement suffisants.

Faut-il espérer aussi que cette ligature mettra à l'abri des accidents inflammatoires consécutifs? Verneuil l'affirme et ajoute son autorité, en pareille matière, à celle de Stiedemann, de Valentine Mott, qui ont fait la même remarque que lui. Mais c'est là une opinion à l'appui de laquelle les preuves n'abondent certes pas, opinion contestable et contestée par divers chirurgiens. Et puis enfin, en ce qui concerne spécialement l'ablation d'une parotide malade, les accidents inflammatoires consécutifs à l'opération sont pour ainsi dire inconnus : l'érysipèle, il est vrai, n'est pas rare, mais on ne saurait le considérer comme d'origine inflammatoire.

Nous ne pouvons pas admettre non plus que cette ligature ait pour résultat de provoquer l'atrophie de quelque fragment de la tumeur resté au fond de la plaie ; si la chose est possible, elle ne doit pas être fréquente, à en juger par le peu de résultats qu'a donné la ligature artérielle, faite dans le but de provoquer l'atrophie des tumeurs en général.

Ces avantages, dont quelques-uns sont encore assez aléatoires, ne peuvent suffire à compenser d'une manière générale les dangers de l'opération préliminaire dont nous discutons la valeur. Si, par la suite, la clinique démontrait que le résultat des expériences de Goujon, sur des chiens, est vrai aussi en ce qui concerne l'espèce humaine, et que la ligature de la carotide primitive, faite avec assez de soin pour qu'on soit certain de n'avoir intéressé aucune branche du

sympathique, n'expose que peu ou point aux accidents cérébraux, alors la question pourrait changer de face. Mais, jusqu'à plus ample informé, nous devons, sinon proscrire cette ligature, du moins la réserver à un nombre de cas très-restreints, à ces cas dans lesquels, cédant aux instances du malade et parfois, il faut l'avouer, au désir de triompher d'une difficulté sérieuse, on ne prend le bistouri qu'à regret.

Verneuil, du reste, a posé ses indications d'une manière assez nette. Il la réserve aux cas exceptionnellement graves, dans lesquels on pourra craindre la blessure de la carotide interne. Mais dans ces cas, se rapportant presque fatalement à des tumeurs malignes, ne vaudrait-il pas mieux, comme le veut Richet, renoncer à l'opération?

Avant de quitter la carotide primitive, il est encore un mode de ligature qui permet de n'étreindre le vaisseau qu'en cas d'absolue nécessité : je veux parler de la ligature d'attente. Bien des chirurgiens la préfèrent à la ligature préalable, car elle présente le grand avantage de permettre d'éviter l'oblitération du vaisseau et les accidents mortels qui peuvent en être la conséquence dans les cas où l'opération ne s'accompagne pas d'une hémorrhagie aussi sérieuse qu'on pouvait le craindre. Mais, par contre, elle peut faire perdre un temps précieux, si, la carotide interne étant ouverte et donnant le jet de sang que l'on sait, on ne retrouve pas immédiatement les deux chefs du fil que l'on doit serrer. En outre, n'étant serrée qu'en cas d'absolue nécessité, d'urgence, elle ne permet pas de pratiquer cette striction lente et progressive du fil que recommande à juste titre Delens et qui, d'après lui, aurait chance de mettre à l'abri, dans une certaine mesure, des accidents cérébraux. Les avantages qu'elle peut présenter sont donc compensés par de nombreux inconvénients.

Je citerai encore la ligature temporaire de la carotide primitive, ainsi que sa compression, pendant l'opération, à l'aide des pinces d'Assalini (Langenbeck). Ce sont là des procédés trop peu connus jusqu'ici pour qu'on puisse se faire une juste idée de la valeur qu'ils peuvent avoir.

La ligature préalable de la carotide externe se présente sous un aspect beaucoup moins sombre. D'abord la mortalité qu'elle occasionne est, en somme, assez modeste, puisque Guyon, ayant réuni dans sa statistique 24 cas de ligatures faites pour causes diverses, n'a noté qu'un seul cas de mort. Ensuite, sauf l'hypothèse d'une lésion de la carotide interne, l'hémostase, pendant l'opération, est mieux assurée que par la ligature de la carotide primitive. Le Fort fait remarquer à ce sujet que l'hémorrhagie, après la ligature d'un vaisseau entre le cœur et le siége de l'opération, ne pouvant se faire que grâce au retour du sang par la voie rétrograde des anastomoses, la voie de retour que présentent les anastomoses diverses des branches terminales de la carotide externe est bien autrement étroite et difficile que celle qu'offre à l'intérieur du crâne la large anastomose des deux carotides internes.

L'objection même qu'on lui a faite, et qu'on a tirée de la probabilité d'hémorrhagies secondaires dues à la difficulté de placer un fil assez loin de collatérales voisines pour qu'un caillot suffisant puisse s'organiser, tombe devant les chiffres favorables de la statistique de Guyon.

De cette innocuité relative de la ligature préalable de la carotide externe, de la sécurité plus grande qu'elle donne à l'opération au point de vue de l'abondance de l'hémorrhagie pendant l'opération, il résulte que le cadre des indica-

tions de cette opération préliminaire est plus large que celui des indications de la ligature de la carotide primitive. Sans doute, on ne la pratiquera pas plus pour les tumeurs petites ou de moyen volume, pour les tumeurs semblant peu vascularisées, que pour celle qui, ayant un développement considérable, descendant assez bas pour masquer l'artère et en rendre la ligature impraticable. Dans ce dernier cas, du reste, on peut toujours espérer arriver à un résultat analogue en isolant d'abord la tumeur sur sa face superficielle, sur ses côtés, et à son extrémité inférieure, puis en la soulevant pour découvrir l'artère et la lier avant de disséquer plus haut la face profonde de la tumeur. Mais les cas où cette opération préliminaire trouvera ses indications sont ceux de tumeurs très-vascularisées, ou encore affectant des rapports avec des organes importants à ménager, et dont la lésion serait moins facilement évitée, si l'écoulement du sang était assez abondant pour gêner l'opérateur et masquer à ses yeux les parties qu'il va diviser. Enfin, l'état général d'un malade rendant dangereuse toute perte de sang notable, deviendrait aussi, toutes choses égales d'ailleurs, une indication sérieuse de cette ligature préalable.

Indications et contre-indications de l'ablation des tumeurs de la parotide. D'une manière générale, on peut considérer l'opération comme pouvant être pratiquée quand on constate la possibilité d'enlever la tumeur en totalité, sans avoir à intéresser les parois du pharynx, ni les vaisseaux profonds du cou. Malgré les quelques faits dans lesquels l'opération a pu être conduite à bonne fin, quoique l'un de ces vaisseaux ait adhéré à la tumeur (Weinhold, Gensoul, Mac-Clellan, Braamberg); malgré le succès de M. Clellan, qui dut lier à la fois la carotide interne et la jugulaire interne au fond de la plaie, on doit continuer à considérer l'intégrité des vaisseaux profonds du cou comme une condition formelle, qui doit être remplie, pour que l'opération puisse être pratiquée. Ayant indiqué précédemment quels signes permettaient de reconnaître les limites profondes de la tumeur, nous n'avons pas à revenir de nouveau sur cette question.

Cette double condition de pouvoir enlever la tumeur en totalité, sans en rien laisser au fond de la plaie, et de n'avoir à intéresser ni la paroi du pharynx ni les vaisseaux profonds du cou, nous la voyons remplie dans l'immense majorité des cas de tumeurs bénignes et mixtes. Et si certains chirurgiens comme Roonhuysen, et après lui Dolbeau, ont bien à tort recommandé de laisser au fond de la plaie les parties profondes de certaines tumeurs, c'était parce que l'un redoutait par trop une hémorrhagie, et l'autre une hémiplégie faciale. Ces tumeurs sont donc presque constamment opérables : quand y a-t-il indication d'opérer? D'habitude, ainsi que nous l'avons vu, leur marche présente deux périodes bien tranchées : dans la première, qui peut durer de longues années, il n'y a qu'un accroissement insensible : dans la seconde, l'évolution suit une marche très-rapide. Faut-il, ainsi que le conseillait Dolbeau, ne regarder l'opération comme indiquée que lors de cette seconde période? Évidemment non, car alors, la tumeur étant plus volumineuse, le traumatisme est plus grand, et partant l'opération plus grave ; le facial, la carotide externe, indemnes au début, peuvent être entourés par la masse morbide devenue plus volumineuse. N'oublions pas non plus que la récidive est moins improbable, si l'opération est pratiquée pendant la seconde période plutôt que pendant la première. En effet, quoique cette opinion ait été repoussée, il semble bien difficile de ne pas admettre, en présence de certains faits, qu'à la longue la nature essentiellement

bénigne de diverses tumeurs mixtes puisse changer. Quand on voit, par exemple, que certaines tumeurs enlevées tardivement, pendant leur période d'accroissement rapide, ont présenté dans leur trame, à côté de tissus tels que l'enchondrome, le fibrome, l'adénome, de l'épithélioma, par exemple, il semble bien peu probable que ce tissu ait pu ainsi rester stationnaire pendant de longues années, et tout porte à croire, au contraire, que son apparition ne date que de la seconde période de l'évolution de la tumeur. Donc, sous ces divers rapports comme sous bien d'autres, il y a avantage et, par conséquent, indication à opérer les tumeurs bénignes et mixtes dès leur première période.

Leur extirpation doit être complète : si elles sont bien limitées, on peut le plus souvent conserver une partie notable de la parotide ; si elles affectent, ainsi que le font certaines tumeurs où peuvent prédominer le myxome, l'enchondrome, une forme diffuse, on ne devra pas hésiter à enlever la presque totalité ou même la totalité de la glande, si ce sacrifice semble nécessaire pour que l'extirpation soit à coup sûr complète et qu'on ait écarté ainsi bien des chances de récidive. En agissant de la sorte, on se tiendra à égale distance de l'exagération de Dolbeau, qui voulait qu'on respectât la partie profonde de la tumeur, et de celle de Hyrtl, qui a avancé que, si on n'extirpait pas en totalité une glande malade, on pouvait se considérer comme n'ayant rien fait.

Pour les tumeurs malignes, tant qu'elles restent confinées aux limites mêmes de la parotide, et qu'on a la certitude de pouvoir tout enlever, l'opération peut être considérée comme parfaitement indiquée. Il en serait tout autrement, si les parois du pharynx, les vaisseaux profonds et même la branche montante du maxillaire, l'arcade zygomatique, etc., se trouvaient envahis par le néoplasme. Quoiqu'on ait opéré dans des circonstances analogues à ces dernières, l'exemple n'est pas à suivre, car il est fort à craindre que, le tissu morbide ayant franchi les limites aponévrotiques de la parotide, ne s'étende plus loin qu'on ne pourrait le supposer. Sans doute la récidive est à craindre, notamment avec les diverses formes du carcinome, avec le sarcome mélanique, avec les lymphadénomes et les lymphosarcomes dont Trélat proscrit même l'extirpation. Mais on ne doit jamais oublier qu'elle peut tarder beaucoup et même manquer; Weber a vu des opérés rester indemnes pendant quatre et cinq ans ; divers chirurgiens en ont vu rester guéris. Si la récidive se produit, une nouvelle opération peut donner un nouveau bail à l'existence : Billroth cite à ce sujet un cas d'adéno-cylindrome qui récidiva 9 fois, et malgré lequel, grâce à des opérations successives, le malade put vivre vingt-cinq ans.

Quand donc une tumeur maligne de la parotide présente les conditions précédemment requises, on peut et on doit l'extirper, sans ajourner par trop la date de l'opération, à cause de la marche essentiellement rapide de ces sortes de tumeurs. On ne saurait admettre, ainsi que le font certains chirurgiens allemands, cités par O. Weber, que les cancers des organes glanduleux ne doivent pas être opérés, sous prétexte qu'ils sont l'expression d'un état diathésique : une telle doctrine les conduit à refuser toute intervention chirurgicale pour les tumeurs malignes du sein, du testicule, de la parotide, etc., tandis qu'ils opèrent sans sourciller des cancers de la langue s'étendant jusqu'à l'os hyoïde

Suites de l'opération. Elles sont en général assez simples.

Pendant les premiers jours qui la suivent, on observe souvent un certain degré de dysphagie, en rapport avec l'étendue du traumatisme, et une gêne aux mouvements de la mâchoire; mais il est arrivé une seule fois que cette dysphagie

soit assez accusée pour nécessiter l'alimentation à l'aide de la sonde œsophagienne (Mac-Clellan) pendant quelques jours; généralement, elle est loin d'atteindre un tel degré, et disparaît assez vite.

Plus rarement on observe un peu de toux, de raucité de la voix, de gène respiratoire, accidents qui n'ont qu'une durée limitée.

L'hémorrhagie secondaire est assez peu commune aussi; Goyrand eut à la réprimer à plusieurs reprises sur deux de ses opérés; Nélaton, Gosselin, Demarquay, Verneuil, Sédillot, l'observèrent chacun sur l'un de leurs opérés; M. Clellan eut à réprimer deux hémorrhagies secondaires veineuses sur la même femme, l'une quatorze jours, l'autre vingt-six jours après l'opération : il avait pratiqué sur elle la ligature de la jugulaire et de la carotide internes pendant l'opération.

L'érysipèle, qu'on voit d'ordinaire se déclarer entre le quatrième et le dixième jour qui suivent l'opération, est à craindre ici d'une manière spéciale, comme il l'est, du reste, en général, après les opérations pratiquées sur la face et sur le cou. D'après la statistique de Masse, on ne l'aurait rencontré qu'une fois sur 18 (2 faits pour 36 observations). Pour moi, possédant 90 observations d'extirpation de tumeurs de la parotide, postérieures à la thèse de Bérard, je trouve que 11 fois l'érysipèle est signalé comme accident consécutif à l'opération : je dois ajouter que certaines observations sont assez écourtées pour qu'on ait pu négliger d'y signaler l'apparition d'un érysipèle; dans d'autres, on signale le malade en voie de guérison le troisième ou le quatrième jour après l'opération, et rien ne dit qu'un érysipèle n'est pas survenu dans les jours suivants. Aussi tout porte à croire que la proportion de 11 pour 90, que j'indique, est sensiblement au-dessous de la moyenne. Cette complication, du reste, n'a qu'exceptionnellement été mortelle, mais elle retarde la cicatrisation de la plaie.

L'hémiplégie faciale est une suite fréquente de l'opération. Elle est signalée 28 fois dans les 90 observations auxquelles je viens de faire allusion, ce qui fait presque dans le tiers des cas ; 7 fois elle est indiquée comme ayant diminué ou disparu un certain temps après l'opération, trois fois comme n'ayant subi aucun changement ; dans les 18 autres cas, il n'est pas donné de détails sur les modifications ultérieures qu'elle a pu subir. Parfois assez peu accusée, et d'une durée très-courte, elle peut être considérée comme due seulement au froissement du nerf facial pendant l'opération, et peut être rapprochée, au point de vue pathogénique, de cette aphonie de quelques heures signalée accidentellement après la ligature de la carotide primitive. Mais, le plus souvent, elle ne peut être attribuée qu'à la section du tronc, de l'une des branches de bifurcation, ou seulement de quelqu'un des rameaux du nerf, et l'on conçoit que, dans ces diverses circonstances, elle s'étende à une étendue variable de l'appareil musculaire de la face. C'est le plus souvent tout ou partie de la branche cervicofaciale qui se trouve paralysé.

Quand l'hémiplégie faciale est ainsi occasionnée par la section de branches nerveuses, elle peut néanmoins s'atténuer par la suite et même disparaître sans qu'il soit nécessaire de réunir l'un à l'autre, par un point de suture, les deux bouts du nerf divisé, ainsi que Lenoir le fit avec succès. Ceci se produirait d'autant plus rapidement, d'après Furst, que la cicatrisation de la plaie aurait été plus précoce; et ce rétablissement de la fonction nerveuse serait dû aux anastomoses mêmes du nerf facial. Quoi qu'il en soit, c'est toujours par mois qu'il

faut compter le temps nécessaire à la diminution ou à la disparition de l'hémiplégie faciale consécutive à la section du nerf.

Demarquay fit remarquer qu'alors même qu'elle ne diminuait pas en réalité elle pouvait devenir moins apparente par la suite, quand, une partie des téguments de la région parotidienne ayant été sacrifiés, la rétraction cicatricielle attire et retient du côté paralysé les téguments de la face.

Dans les cas, assez rares, où la déviation des traits de la face s'est montrée trop choquante, on a cherché à la corriger de diverses manières. Valentine Mott, et à son exemple Demarquay, ont fait porter à l'opéré un appareil qui, prenant son point d'appui sur la tête ou sur l'oreille, venait relever la joue à l'aide d'un double crochet mousse introduit dans la bouche et dans la narine du même côté. O. Weber dit avoir deux fois corrigé, d'une manière satisfaisante, la déviation de la face, en pratiquant la myotomie sous-cutanée des muscles correspondants du côté opposé. Beauchet s'est demandé si, vu la laxité de la joue paralysée, il ne serait pas utile d'en exciser un lambeau au niveau du sillon naso-labial, et de réunir ensuite les bords correspondants de la plaie ainsi faite.

On a rarement signalé un certain degré d'insensibilité de la joue, après cette opération : elle a semblé disparaître assez vite.

Même rareté de la sécheresse du côté correspondant de la bouche. Albino Magri l'a cependant vue telle chez l'un de ses opérés, que la paroi interne de la joue se collait continuellement contre les gencives et les dents : le malade l'en écartait souvent avec le doigt et l'humectait avec sa langue.

Les fistules salivaires sont, avec l'érysipèle et l'hémiplégie faciale, l'une des complications qu'on est à même de rencontrer le plus fréquemment après l'ablation des tumeurs de la parotide. Il est à remarquer, cependant, qu'elles surviennent plus rarement que l'érysipèle et que l'hémiplégie faciale. Après l'extirpation complète de la glande, il est tout naturel qu'elles fassent absolument défaut. Ayant consacré précédemment un chapitre spécial à l'étude de ces fistules, nous n'avons pas à entrer dans de plus longs détails à leur sujet.

La mortalité semble être relativement assez faible, pour une opération de cette importance. Dans les 168 cas rassemblés par V. Bruns, dont 49 d'extirpation presque totale, et 109 d'extirpation partielle, on trouve 5 cas de mort seulement, par le fait d'érysipèle, de pyohémie, d'accidents inflammatoires, d'où une mortalité moyenne de 3 pour 100. Cette proportion est un peu faible, je crois, car, sur 65 faits assez récents, et dans lesquels les suites de l'opération sont complétement indiquées, je relève 5 cas de mort imputables à l'opération seule. Voilà pour la proportion des insuccès opératoires; quant à celle des insuccès thérapeutiques, elle varie forcément avec les caractères de bénignité ou de malignité des tumeurs enlevées. Les opérés ne sont généralement pas suivis pendant un assez long temps pour qu'on puisse connaître exactement la proportion des récidives pour chacune des variétés de tumeurs parotidiennes.

H. Chrétien.

Bibliographie. — Morgagni. *Adversaria anatomica.* Animadversio XCIX. — Mascagni. *Vasorum lymphatic. corp. hum. historia et ichonogr.*, tab. VI. — Sténon. *Nicolai Stenonis observat. anat.* Lugd. Batav., 1662. — Siebold. *Dissertatio de scirrho parotidis ejusque curâ, cum annexâ extirpatæ historiâ.* Wirceburgi, 1793. — A. Paré. *Plaie de la parotide*, liv. X, chap. xxvi. — Walter. *Observat. anat.*, cap. iii. Berol., 1775. — Nuck. *Sialographia*, cap. iii. *De historiis ductuum salivantium mali affectorum.* — Storck. *Libellus de cicutâ*, p. 141. — A. Bérard. *Mémoire sur quelques tumeurs de la face.* In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIII, p. 401, 1837. — Latour-Marliac. *Tumeur développée dans le conduit paro-*

tidien, et contenue dans un kyste calcaire, extirpée avec succès. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 52, 1825. — G. Mirault *Observations sur les fistules du conduit et de la glande parotide.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XV, p. 161, 1827. — Atti. *Nouvelle méthode pour la cure des fistules salivaires.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VI, p. 283, 1824. — Jobert de Lamballe. *Observations de fistules salivaires, suivies de quelques réflexions sur ces maladies.* In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. III, p. 58, 1838. — Louis. *Sur l'écoulement de la salive par la fistule des glandes parotides et par celle de leur conduit excréteur.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. III, p. 409. — Lisfranc. *Fistule salivaire.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 450, 1827. — Morand. *Sur un nouveau moyen de guérir la fistule du canal salivaire.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. III, p. 407. — Duphenix. *Sur une plaie compliquée à la joue, où le canal de Sténon fut déchiré.* In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. III, p. 401. — Louis. *Nouvelles observations sur les fistules salivaires.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. V, p. 180. — Croserio. *Opération de la fistule salivaire.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 137, 1825. — Higginbottom. *Fistule salivaire guérie par l'application de l'acide sulfurique concentré.* In *the London Med. and Phys. Journ.*, janv. 1830. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 573, 1830. — Albino Magri. *Extirpation d'une tumeur située dans la région parotidienne, suivie de la paralysie de la face de ce côté.* In *Annali universali di medicina*, déc. 1829. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 439, 1835. — Béclard. *Observation d'extirpation de la parotide*, recueillie par Bérard. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. IV, p. 62, 1824. — L.-J. Savournin. *De l'extirpation des glandes parotide et sous-maxillaire et des tumeurs situées dans les régions occupées par ces organes.* In *Gaz. des hôp.*, p. 14, 22 et 38, 1839. — Randolph. *Extirpation de la glande parotide.* In *Gaz. des hôp.*, 5 nov. 1839. — Signorani. *Ablation de la parotide.* In *Annali universali di medicina*, juillet 1840, et *Gaz. des hôp.*, 3 sept. 1840. — Mercier. *Parotide squirrheuse.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 135, 1837. — Gensoul. *Extirpation de la parotide.* In *la Clinique*, t. II, n° 89. — Chelius. *Extirpation de parotide squirrheuse.* Tableau statistique de la clinique de Chelius de 1830 à 1834. — Naegelé. *Extirpation de parotide sarcomateuse.* In *Klinische Annalen.* Heidelberg, 1826. Trad. in *Arch. gén. de méd.*, p. 276, 1827. — Roux. *Extirpation de la parotide.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 mars 1835. — Valentine Mott. *Extirpation de la parotide.* In *the Americ. Journ. of Med. Sc.*, mai 1832. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, p. 408, 1832. — Henry (de Lisieux). *Observation d'un kyste séreux développé dans la région parotidienne gauche; extirpation.* In *Bull. de l'Acad. roy. de méd.*, p. 56, 1836. — Velpeau. *Nouveaux éléments de médecine opératoire*, t. III. Paris, 1839. — Sabatier-Dupuytren. *De la médecine opératoire*, avec additions et notes, par Samson et Bégin. — Murat. *La glande parotide considérée sous ses rapports anat., physiol. et pathol.* Th. inaug. Paris, an XI. — Kyll. *Dissertatio de induratione et extirpatione glandulæ parotidis.* Bonn, 1822. — Braamberg. *De extirpatione glandulæ parotidis et submaxillaris.* Groningue, 1829. — Hourmann. *Dissertation sur l'extirpation de la glande parotide.* Th. de Paris, 1824. — Dugied. *De l'extirpation de la parotide squirrheuse.* Th. de Paris, 1829. — Martin d'Offigny. *Observations et réflexions sur quelques maladies de la glande parotide.* Th. de Paris, 1815. — Murat-Bérard. Art. Parotides des *Dict. en 30 et en 60 vol.* — Percy. *Plaie de la parotide.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 1811. — Boyer. *Traité des maladies chirurgicales.* — J. Rouyer. *Éphidrose parotidienne.* In *Journ. du progrès*, t. V, p. 200. — P. Bérard. *Éphidrose parotidienne.* In *Connaiss. de physiol.*, t. I, p. 702. — G. de Closmadeuc. *Recherches historiques sur les calculs des canaux salivaires.* Th. de Paris, 1855, n° 177. — Abeille. *Calculs salivaires parotidiens.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIV, p. 631, 27 mars 1849. — Jobert de Lamballe. *Cas rares de calculs salivaires.* In *Gaz. des hôp.*, 15 mai 1852. — Burdel. *Calcul salivaire chez un nouveau-né.* In *Acad. des Sc.*, 14 mai 1860, et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XVI, p. 115, 1860. — Barbran. *Études chimiques et microscopiques de calculs salivaires.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXX, p. 503, 1855. — Bassow. *Calcul salivaire.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 28 janv. 1846. — Bouteiller. *Calcul du canal de Sténon.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXII, p. 490, 1847. — Jarjavay. *Sur la dilatation des conduits excréteurs des glandes parotide, sous-maxillaire et lacrymale.* In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 492. — Desnos. *Dilatation du canal de Sténon.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 avril 1858. — Demarquay. *Tumeurs parotidiennes avec crépitation à la pression et écoulement abondant de salive mêlée d'air et de muco-pus, produites par la dilatation du canal de Sténon et de ses divisions.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. VII, p. 181, 1856. — Gosselin. *Fistule du canal de Sténon; opération.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. X, p. 98 et 113, 7 sept. 1859. — Bérard. *Fistule salivaire.* In *Gaz. des hôp.*, 15 août 1846. — Jobert de Lamballe. *Fistule salivaire opérée par déplacement.* In *Gaz. des hôp.*, 4 mars 1848. — Borel. *Plaie d'arme à feu de la joue; lésion du canal de Sténon; guérison par l'oblitération.* In *Gaz. des hôp.*, 13 janv. 1859. — Denonvilliers. *Fistule salivaire se déchargeant par le nez.* In *Gaz. hebd.*, p. 710, 1854. — Rodolfi. *Nouvelle méthode*

de traitement des fistules salivaires. In *Gaz. méd. Ital. Lombard.*, janv. 1854. Anal. in *Gaz. hebd*, p. 405, 1854. — CHASSAIGNAC. *Fistule salivaire.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. X, p. 244, 1859. — DU MÊME. *Fistule de la parotide.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. IX, p. 556, 1859. — BAILLARGER. *Oblitération du canal de Sténon.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XII, p. 621, 1847. — RŒLANTS. *Observation d'une transsudation de salive à la surface externe de la joue et de la trempe droites.* In *Gaz. des hôp.*, 2 août 1842. — TRIQUET. *Nouvelles recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIX, p. 161, 1852. — SÉDILLOT. *Plaie de la région parotidienne; ligature de la carotide primitive; mort.* In *Contribution à la chir.*, t. II, p. 39. — BERTHERAND. *Plaie d'arme à feu de la face.* In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1re série, t. V, p. 204, 1854. — PENISTON. *Rupture du canal de Sténon après une chute de cheval, sans plaie intérieure ni extérieure; infiltration salivaire.* In *New-Orleans Med. News and Hospital Gaz.* Anal. in *Gaz. hebd.*, p. 493, 1858. — MALGAIGNE. *Rapport demandé par M. le ministre de l'Instruction publique sur une lettre adressée à l'Acad. impériale de médecine par les professeurs de l'Université de Caracas.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, p. 60, 1858. — MONOD. *Extirpation de cancer parotidien; anatomie de la parotide.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 7 et 14 févr. 1849. — DOLBEAU. *Des tumeurs cartilagineuses de la parotide et de la région parotidienne.* In *Gaz. hebd.*, t. V, p. 687, 1858. — DEMARQUAY. *Observations et considérations sur les tumeurs parotidiennes et sur leur ablation.* In *Union méd.*, p. 403, 1857. — SÉDILLOT. *Ablation totale de la parotide; ligature préventive de la carotide primitive.* In *Contributions à la chir.*, t. II, p. 81. — BÉRARD. *Tumeur ganglionnaire de la région parotidienne; extirpation.* In *Gaz. des hôp.*, 30 avril 1844. — ROMBEAU. *Tumeur de la parotide.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVIII, p. 402, 1858. — LAFAURIE. *Tumeurs mélaniques de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, t. XX, p. 266, 1845. — DOLBEAU. *Tumeur mélanique ganglionnaire de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 184, 1875. — BROCA. *Adénomes de la parotide.* In *Gaz. des hôp.*, 3 juin 1875. — DEMARQUAY. *Tumeur de la parotide; extirpation.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 541, 1857. — ED. CRUVEILHIER. *Enchondrome de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 177, 1860. — BARTH. *Fragment de parotide extrait d'un abcès de cette glande.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 30, 1856. — TANQUEREL DES PLANCHES. *Sialorrhée ou flux salivaire.* In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VI, p. 216, 1844. — GOSSELIN. *Enchondrome de la parotide.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 195, 1855. — VANZETTI. *Tumeur fibreuse de la parotide du poids de 1750 grammes.* In *Annal. de chir. franç. et étrang.*, août 1844. — RICHET. *Tumeur parotidienne; infiltration graisseuse des culs-de-sac glandulaires de la parotide; extirpation.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 489, 1861. — DUKE. *Hypertrophie de la parotide.* In *British and Foreign Review*, avril 1842. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 227, 1842. — BAUCHET. *Hypertrophie de la parotide.* In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 289, 1856. — DUKE. *Cas remarquable d'hypertrophie de la parotide; autopsie.* In *Provincial Med. and Surg. Journ.*, 19 févr. 1842. Anal. in *Gaz. des hôpitaux*, 17 mai 1842. — LUZEMBERG. *Extirpation totale de la parotide.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 69, 1842. — BAUCHET. *Tumeur parotidienne opérée.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 544, 1857. — ROBERT. Rapport sur le mémoire de Bauchet : *Hypertrophie parotidienne.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 19, 1858. — CHARRIER. *Enchondrome de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anatomique*, p. 346, 1860. — BINET. *Enchondrome de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 250, 1857 — DEMARQUAY. *Enchondrome parotidienne.* In *Gaz. des hôp.*, 18 avril 1861. — L. LABBÉ. *Tumeur cartilagineuse parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 353, 1860. — VERNEUIL. *Tumeur parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 167, 1856. — DENUCÉ. *Cancer de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 22, 1849. — LECOMTE. *Cancer parotidien.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 82, 1851. — MAISONNEUVE. *Rapport sur deux extirpations de la parotide*, par Gensoul. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 263, 1861. — MONOD. *Squirrhe de la parotide.* In *Union méd.*, p. 413, 1857. — ROMBEAU. *Cancer de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 82, 1852. — FOUCHER. *Tumeur cancéreuse de la parotide et du maxillaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 80, 1850. — SANCHEZ DE TOCA. *Extirpation complète de la parotide, avec résection partielle des maxillaires supérieur et inférieur.* In *la Cronica de los hospitales*, p. 327, 1856. Anal. in *Gaz. hebd.*, p. 656, 1856. — JOBERT. *Extirpation complète de la parotide.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 13 sept. 1842. — MONOD. *Extirpation de cancer de la parotide.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 7 févr. 1849. — SÉDILLOT. *Cancroïde de la région parotidienne.* In *Contribution à la chir.*, t. I, p. 468. — CHASSAIGNAC. *Kyste de la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 318, 1858. — DENONVILLIERS et GOSSELIN. *Compendium de chirurgie*, t. III. — VIDAL (de Cassis). *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire.* — CHASSAIGNAC. *Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales.* — JOBERT. *Chirurgie plastique.* — LEBERT, CRUVEILHIER, LANCEREAUX. *Traités d'anatomie pathologique.* — BROCA, VIRCHOW. *Traités des tumeurs.* — FRAEYS et VALETTE. *Mémoire sur la possibilité de lier*

l'artère occipitale. In *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 1852. — Bérard. *Essai nosographique sur les concrétions buccales.* In *Revue médicale*, 1842. — *Traités d'anatomie* de Sappey, Cruveilhier, Beaunis et Bouchard, Morel et Duval, Tillaux, Richet, Malgaigne, Anger, etc. — A. Bérard. *Des opérations que réclament les tumeurs de la région parotidienne.* Thèse de concours, 1841. — Dubrueil. *Des anomalies artérielles.* — Cl. Bernard. *Mémoire sur les diverses salives.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, t. IV, p. 349. — Larrey. *Sur l'extirpation des glandes salivaires.* In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 29 juillet et 9 août 1841. — Magnier de la Source. *Note sur un calcul salivaire éliminé par le canal de Sténon.* In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, p. 283, 1878. — E. Gouas. *De la lithiase salivaire et de ses rapports avec l'arthritisme.* Th. de Paris, 1880, n° 232. — Richet. *Des calculs salivaires*, et Sirus Pirondi. *Étude sur les calculs salivaires.* In *France médicale*, n°s 3, 5, 8 et 11, 1876. — Désormeaux. *Calcul du canal de Sténon.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. X, p. 156, 3 mars 1869. — Paquet. *Calcul du canal de Sténon.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 juillet 1875. — Blas. *Calculs salivaires de l'homme.* In *Gaz. hebd.*, 12 juillet 1872. — *Calcul salivaire, poids énorme.* In *Gaz. des hôp.*, 13 avril 1878. — O.-N. Rogle. *A Calculus removed from under the Fongus.* In *the Lancet*, 15 déc. 1877. — G. Dourlen. *Des calculs salivaires.* Th. de Paris, n° 220, 1865. — A. Terdjaniantz. *Des calculs salivaires et en particulier de leur diagnostic.* Th. de Paris, n° 84, 1878. — Lombard (de Terrasson). *Fistule du canal de Sténon consécutive à un calcul salivaire.* In *Gaz. des hôp.*, 16 nov. 1875. — Kussmaul. *Anfallsweise auftretende Speichelgeschwulst in Folge von chronischer eitrig-fibrinöser Entzündung des Stenon'schen Ganges.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 15, p. 209, 14 avril 1879. Anal. in *Rev. des sc. méd. de Hayem*, t. XVI, p. 265. — Terrier. *Sur la rétention de la salive parotidienne.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VI, p. 271, 28 avril 1880. — Stiller. *Die croupöse Entzündung des Stenonschen Ganges.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 19, 1881. Anal. in *Rev. des sc. méd. de Hayem*, t. XX, p. 681, 1882. — F. Cadot. *Des fistules salivaires de la parotide et du canal de Sténon.* Th. de Paris, n° 483, 1872. — E. Nesty. *Étude sur les fistules salivaires de la parotide et du canal de Sténon.* Th. de Paris, n° 240, 1875. — Prompt. *Fistule du canal de Sténon.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. III, p. 866, 1er sept. 1874. — Michalski. *Plaie de la joue ; fistule du canal de Sténon ; guérison.* In *Gaz. des hôp.*, 7 sept. 1875. — Richelot. *Fistule salivaire du canal de Sténon guérie par un procédé nouveau.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 532 et 547, 1882. — J. Champouillon. *Fistule salivaire du canal de Sténon ; guérison rapide au moyen du collodion.* In *Gaz. des hôp.*, 21 août 1862. — Gosselin. *Fistule salivaire du canal de Sténon.* In Gillette, *Chirurgie journalière des hôp. de Paris*, p. 105. — Higguet. *De la fistule du canal de Sténon, observations et réflexions.* Liége, 1868. — Mirza de Gaffary. *Des fistules de la glande parotide et du canal de Sténon.* Th. de Paris, n° 166, 1867. — E. Lebon. *Des fistules de la parotide et du canal de Sténon.* Th. de Paris, n° 45, 1879. — Chassaignac. *Fistule salivaire.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. I, p. 89, 1860. — Grosperrin. *De l'éphidrose parotidienne.* Th. de Paris, n° 235, 1877. — A. Bézard. *Essai sur un suintement particulier de la joue, succédant à différentes lésions des glandes salivaires ou de leur conduit excréteur.* Th. de Paris, n° 13, 1865. — Wenzel Gruber. *Ectopie congénitale de la parotide droite.* In *Arch. f. pathol. Anat.*, t. XXXII, p. 228. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. VII, p. 733, 1866. — Dussutour. *Plaies de la jugulaire interne et leur traitement.* Th. de Paris, 1873. — Legouest. *Traité de chirurgie d'armée. Plaies de la région parotidienne*, p. 422, 1863. — Dujardin-Beaumetz. *Biscaïen resté dans la région parotidienne.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 11 oct. 1871. — Demarquay. *Épithélioma de la parotide ; extirpation et ablation de l'apophyse zygomatique ; guérison.* In *Gaz. des hôp.*, 15 déc. 1860. — E. Masse. *De l'enchondrome de la région parotidienne et de son traitement.* Th. de Paris, 1868, n° 175. — Verneuil. *Tumeur récidivée de la parotide ; extirpation ; ligature préalable de la carotide primitive.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. IV, p. 373, 1863. — Furst. *Des paralysies faciales partielles à la suite d'extirpation des lymphomes sous et rétro-maxillaires.* In *Arch. f. klin. Chir. von Langenbeck*, t. XXV, 1880. Anal. in *Revue de chirurgie*, p. 873, 1881. — Richet et Verneuil. *Discussion sur la ligature préalable des grosses artères.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. IV, p. 387, 1863. — Kirmisson. *Des opérations préliminaires en général.* Th. de Paris, 1879, n° 56. — Raymond. *Étude sur l'extirpation des tumeurs.* Th. de Paris, 1870, n° 182. — Le Fort. Art. Carotides du *Dict. encycl. des sc. méd.* — G. Jean. *Des tumeurs de la région parotidienne, principalement au point de vue du diagnostic.* Th. de Paris, 1873, n° 188. — G. Marcocci. *Autopsia d'un individuo cui in decembre 1869 venne eseguita l'estirpazione totale della glandula parotide. Lo Sperimentale*, août 1874, fasc. 8. Anal. in *Rev. des sc. méd. de Hayem*, t. IV, p. 643, 1874. — Waystaffe. *Large Tumour of Parotid Removal.* In *Med. Times and Gaz.*, 23 août 1873, p. 202. — Cornil et Ranvier. *Traité d'anatomie pathologique.* — Rindfleisch. *Traité d'histologie pathologique.* — Manuel Barros Borgono. *Du siége régional des tumeurs considéré comme élément de diagnostic.* Th. de Paris, 1879, n° 52. — Boyron. *Tumeur de*

la parotide. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 131, 1869. — LEBAIL. *Myxome de la parotide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 201, 1871. — POLAILLON. *Ablation totale de la parotide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 128, 1881. — GOSSELIN. *Tumeur de la parotide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 318, 1870. — CHASSAIGNAC. *Tumeur parotidienne enlevée par l'écraseur*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 156, 1869. — BROCA. *Sarcome parotidien; propagation par une veine et un nerf; répullulation rapide dans les poumons et dans le foie*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 814, 1875. — C. KAUFFMANN. *Das Parotis-Sarcome, pathologisch-anatomisch und klinisch bearbeitet*. In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XXVI, p. 673, 1881. Anal. in *Rev. des sc. méd. de Hayem*, t. XIX, p. 694, 1882. — ANGELET. *Adénome de la région parotidienne*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. X, p. 444, 1869. — DEMARQUAY. *Enchondrome de la parotide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 179, 1874. — BROCA. *Adéno-fibrome de la parotide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 35, 1877. — PAMARD. *Tumeur parotidienne simulant l'enchondrome*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 450, 1860. — FANO. *Tumeur fibreuse et fibro-plastique de la région parotidienne; extirpation; guérison*. In *Gaz. des hôp.*, 8 déc. 1868. — DEMARQUAY. *Enchondrome parotidien*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 261, 1873. — NOTTA. *Tumeur kystique de la parotide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 508, 1880. — DUPLAY. *Lymphadénome et lymphosarcome parotidiens*. In Gillette, *Chirurgie journalière des hôp. de Paris*, p. 347. — DEMARQUAY. *Lipome sous-parotidien*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 56, 1873, et *Bull. de la Soc. de chirurgie*, p. 12, 1873. — LEVRAT. *Tumeur de la parotide; opération au thermo-cautère*, par Duplay. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 489, 1879. — BRANLAT. *Histoire des tumeurs parotidiennes*. Th. de Paris, 1874, n° 276. — GUYON. *Enchondrome pur de la parotide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 217, 1868. — RANVIER. *Tumeur cartilagineuse de la parotide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 678, 1865. — VIRCHOW. *Enchondrome de la parotide*. In *Traité des tumeurs*, t. I, p. 515. — CRUVEILHIER. *Chondromes parotidiens*. In *Traité d'anat. pathol.*, t. III, p. 824. — E.-S. COOPER. *Enchondrome simultané de la parotide et de la glande sous-maxillaire*. In *Americ. Med. Times*, p. 330, 1862. Anal. in *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XIII, p. 485, 1869. — REVERDIN. *Enchondrome de la parotide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 279, 1876. — LE DENTU. *Chondro-sarcome de la parotide*. In *Gaz. des hôp.*, 20 sept. 1879. — TRÉLAT. *Enchondrome de la parotide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 199, 1868. — CASAUBON. *Enchondrome parotidien*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 363, 1867. — LÉGÉE. *Enchondrome parotidien*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 389, 1868. — RICHET. *Chondrome parotidien*. In *Gaz. des hôp.*, 2 déc. 1880. — FERREIRA-ALVIM. *Enchondromes de la parotide*. Th. de Paris, 1866, n° 205. — A. PLANTEAU. *Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide*. Th. de Paris, 1876, n° 128. — GILLETTE. *Extirpation de la parotide*. In *Chir. journ. des hôp. de Paris*, p. 348. — WALDEYER. *Cancer de la parotide*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXII, p. 486, 1873. — VERNEUIL. *Épithélioma tubulé de la parotide; opération par le galvano-cautère et l'écraseur linéaire*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 79, 1872. — DUPLAY. *Épithélioma de la parotide*. In *Progrès médic.*, p. 263, 1877. — MARTINET. *Tumeur salivaire consécutive à l'extirpation d'une tumeur parotidienne et communiquant avec la cavité buccale par le canal de Sténon; guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 11, 1879. — SÉBASTIAN. *Kyste volumineux de la région parotidienne contenant de la cholestérine; injection iodée; guérison*. In *Gaz. des hôp.*, 20 août 1861. — HENRI. *Observation de kyste séreux de la région parotidienne*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 551, 1870. — M. LAUGIER. *Des kystes séreux de la région parotidienne*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 548, 1870. — BOUCHAUD. *Kyste salivaire de la parotide*. In *Gaz. des hôp.*, 16 janv. 1873. — POUCET. *Kyste huileux de la région parotidienne, opéré par l'incision*. In *Lyon méd.*, p. 122, 1880. — GILLETTE. *Kyste à contenu huileux de la région auriculo-mastoïdienne gauche*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 560, 1881. — GOSSELIN. *Kyste séreux de la région parotidienne droite*. In *Gaz. des hôpitaux*, 15 mai 1869. — A. NEISSER. *Die Echinococcen-Krankheit*. Berlin, 1877, in-8°, Hirschwald. — DAVAINE. *Traité des entozoaires*. — FOLLIN et DUPLAY. *Traité de pathologie externe*. — GOSSELIN. *Clinique chirurgicale de l'hôp. de la Charité*. — A. GUÉRIN, MALGAIGNE et SÉDILLOT. *Traités de médecine opératoire*. — DUBRUEIL. *Traité de médecine opératoire*. — CHAUVEL. *Précis d'opérations de chirurgie*. — E. PAQUEL. *Adénome d'une partie de la parotide*. In *Bull. méd. du Nord*, nos 8 et 9, 1875. — DOUTRELEPONT. *Présentation de deux calculs salivaires*. In *Soc. Bas-Rhénane de Bonn*, 1875. — R. KRIEG. *De l'enchondrome des glandes salivaires*. Diss. inaug. Tubingue, 1874. — JUSTI. *Fistule du canal de Sténon, opérée et guérie par le procédé* de Deguise. In *Centralbl. f. Chir.*, 1875, n° 17. — MONTANE. *Extirpation d'une tumeur de la parotide*. In *Cronica medico-quirurgica de la Habana*, 1876, n° 3. — G. HANSEN. *Tumeur de la parotide*. In *Norsk. Magas.*, 1876. — EWING-MEARS. *Sarcome de la parotide; extirpation*. In *Transact. of the College of Physicians of Philadelphia*, 3e série, t. II, 1876. — J. ROBERTS. *Extirpation de la parotide avec le galvano-cautère*. In *Philadelph. Med. and Surg. Report*, sept. 1876. — BARDY-DELISLE. *Enchondrome de la région parotidienne; ablation au moyen de l'écraseur linéaire; cicatrisation de la plaie par première intention*. In *Union méd.*, 21 juin 1877. — A. FEROCI. *Contribution à l'histoire*

des calculs salivaires, avec quelques observations. In *Commentario clinico di Pisa*, nos 4, 5, 6, 7, 1878. — E. Aukes. *Des calculs salivaires.* Diss. inaug. Göttingen, 1877. — Packard. *Tumeur de la région parotidienne.* In *Philadelph. Med. Times*, 16 févr. 1878. — W. Epley. *Cas d'extirpation partielle de la glande parotide.* In *Chicago Med. Journ. and Examiner*, mars 1878. — Church. *Calculs salivaires.* In *Brit. Med. Journ.*, 2 mars 1878. — F. Valerani. *Extirpation complète de la parotide.* In *Gazzetta delle cliniche.* Turin, nov. 1877. — Gallozzi. *Deux cas d'enchondro-sarcome de la région parotidienne.* In *il Morgagni.* Naples, juin 1878. — G. Humbert. *Des néoplasmes des ganglions lymphatiques.* Th. de concours. Paris, 1878. — Delorme. Art. Parotide in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — Robert Gibbs. *Calcul salivaire.* In *Brit. Med. Journ.*, 14 déc. 1878. — L. Medini. *Extirpation totale de la parotide.* In *Bull. delle science mediche di Bologna*, août et sept. 1878. — Bottini. *Extirpation totale de la parotide et des ganglions lympho-sarcomateux du cou.* In *Giornale della Reale Academia di medicina di Torino*, oct. 1878. — Dunlop. *Tumeur adénoïde de la parotide ; ablation par le thermo-cautère.* In *Glasgow Med. Journ.*, avril 1879. — Freyer. *Enchondrome des glandes parotide et sous-maxillaire.* In *Indian Med. Gaz.*, janv. 1878. — Joseph Bull et Atkinson. *Observation de tumeur de la parotide récidivante.* In *Edinb. Med. Journ.*, août 1879. — A. Patterson. *Tumeur volumineuse de la région parotidienne.* In *the Lancet*, p. 117, 1879. — Knapp. *Hypertrophie parotidienne.* In *Philadelph. Med. Times*, 30 août 1879. — Harold et Schofield. *Observation sur la sécrétion salivaire, dans un cas de fistule parotidienne.* In *Saint-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XV, p. 147, 1880. — Morris. *Fistule salivaire traumatique; cathétérisme du canal de Sténon au moyen d'une fine bougie de catgut; guérison.* In *Brit. Med. Journ.*, 21 févr. 1880. — Novaro. *Extirpation totale de la parotide.* In *Giorn. della Reale Acad. di Torino*, mai 1880. — Hardy Lupton. *Une observation de cancer de la parotide.* In *the Lancet*, p. 287, 1880. — Pery. *Hématome de la parotide.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 avril 1881. — Saint-Philippe. *Colique salivaire; expulsion de deux calculs.* In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 août 1881. — Delore. *Opération de fistule salivaire.* In *Bull. de thérap.*, p. 184, 1869. — Hamilton. *Lipome intra-parotidien.* In *the Dublin Quarterly Med. Journ.*, 1863. H. C.

SOMMAIRE

PAROTIDITE (Phlegmon parotidien, bubon parotidien des Anglais, parotidite métastatique). On confondait autrefois sous le nom de parotidite les inflammations idiopathiques de la glande, à terminaison généralement favorable (parotidite sporadique ou épidémique, oreillons (*voy.* Oreillons), et les phlegmons développés dans le cours d'une maladie aiguë ou infectieuse (parotidite symptomatique ou métastatique). Mais cette dernière variété se distingue de la première par sa marche essentiellement maligne.

Nous décrirons ici les abcès parotidiens qui se rattachent à cette origine, et, en général, toutes les inflammations suppuratives de la glande, quelle qu'en soit la cause.

Étiologie. La parotidite phlegmoneuse peut succéder à des traumatismes de

la parotide, ou à l'inflammation d'un organe voisin propagée jusqu'à la glande par les vaisseaux ou les lymphatiques de la région. Citons à cet égard les furoncles, les anthrax, les adénites, les inflammations de l'oreille, les arthrites de l'articulation temporo-maxillaire. La parotidite peut succéder aussi à une irritation propagée par l'intermédiaire du canal de Sténon, ou à une fluxion salivaire provoquée par une oblitération de ce conduit (stomatite, stomatite mercurielle, ulcérations buccales, avulsions dentaires, rétention de la salive par un calcul ou une tumeur, inflammation du conduit de Sténon, pénétration d'un corps étranger dans ce conduit).

Mais c'est surtout dans les maladies aiguës, et notamment dans les maladies infectieuses graves, qu'on observe la parotidite. Elle est principalement l'apanage des infections typhiques.

Le typhus exanthématique tient le premier rang, et Hildenbrandt a pu écrire qu'il n'y avait pas de typhus sans parotidites; celles-ci seraient au typhus ce que les bubons sont à la peste. Sennert signale les parotidites comme très-fréquentes dans la fièvre de Hongrie; de même Lazare Rivière, dans la fièvre de Montpellier. Sydenham, Sarcone, Pringle, ont aussi vu le typhus s'accompagner de parotidites. L'épidémie de typhus qui éclata à Vilna, pendant la retraite de Russie, fut marquée par des parotidites très-fréquentes. Lebert dit avoir observé très-fréquemment la parotidite dans le typhus exanthématique, et considère cette complication comme fort grave; mais, depuis qu'il faisait inciser les phlegmons et les faisait panser par la méthode de Lister, la mortalité avait de beaucoup diminué.

Dans l'épidémie de New-York (1852), Schilling a compté jusqu'à 20 pour 100 de malades atteints de parotidites précoces.

La parotidite se montre moins fréquemment dans la fièvre typhoïde. Louis n'en avait vu qu'un cas; Bouillaud dit n'en avoir vu que 5 ou 6 cas sur plusieurs centaines de malades; Andral en cite 5 cas sur 150 observations. Dans la fameuse épidémie de Bâle, Hoffmann a observé 19 cas de parotidite sur environ 1600 malades; 7 de ces malades succombèrent.

A Nancy, j'en ai observé un seul cas, terminé par la mort, sur environ 150 malades.

La médication antipyrétique a sans doute une influence sur la diminution du nombre des parotidites; avant 1872, Liebermeister comptait environ 1 malade atteint de parotidite suppurée sur 100; depuis, il n'a observé que 2 cas de parotidite sur plus de 1100 malades.

La parotidite est très-rare chez les enfants atteints de fièvrre typhoïde; Rilliet et Barthez disent n'en avoir vu qu'un cas.

Dans la fièvre jaune et dans la peste, cette complication est assez rare.

La parotidite est plus fréquente dans le choléra. En 1832, Gendrin en signale 3 cas; en 1849, Louis et Rostan en signalent chacun 1 cas. J'en ai observé pour mon compte 2 cas à l'hôpital Cochin, en 1865, dans le service de M. Woillez. Ces parotidites étaient survenues pendant la période de réaction; les malades succombèrent.

Les parotidites s'observent également dans le cours des fièvres éruptives. Ce serait dans la scarlatine qu'on rencontrerait surtout l'inflammation parotidienne. Cette assertion de beaucoup d'auteurs est exagérée. Le tissu cellulaire de la région parotidienne peut suppurer, mais la parotide elle-même est rarement compromise.

On a signalé des parotidites dans la variole et dans la rougeole; cette complication devient fort rare dans les épidémies modernes.

Le Dentu et Ollivier ont signalé la parotidite parmi les complications de l'érysipèle. Le malade d'Ollivier, atteint d'un érysipèle du membre inférieur, succomba.

La parotidite suppurée a été observée quelquefois à la suite d'accès graves de fièvre intermittente, ou dans la fièvre continue palustre. Laveran en a recueilli un exemple dans lequel la parotidite suppurée n'empêcha pas la guérison.

La parotidite peut aussi venir compliquer la diphthérie, la dysentérie, la méningite cérébro-spinale.

Les parotidites sont assez fréquentes dans l'infection purulente; on les a signalées également dans la fièvre puerpérale (Jaccoud, Guéneau de Mussy).

Moericke cite 5 observations de parotidite phlegmoneuse survenue à la suite d'ovariotomie. Une des malades succomba le jour même de l'incision du phlegmon, alors que la plaie abdominale était complétement guérie.

On a signalé également la parotidite dans l'infection urineuse, dans la cystite purulente (Anger, Bouchard).

Enfin, on l'a rencontrée chez des malades atteints de pneumonie, de pleurésie, de bronchite chronique, de tuberculose, d'affections cardiaques à la période ultime, de paralysie générale, d'intoxication mercurielle, de goutte.

Adultes et enfants y semblent égalemeut exposés.

PATHOGÉNIE. On a voulu expliquer le développement des parotidites par une infection mécanique. Chez des malades atteints de fièvre vive et prolongée, avec sécheresse de la cavité buccale, stase et décomposition de la salive, il se produirait une compression du canal excréteur suivie d'inflammation et de suppuration de la glande.

Griesinger dit que la parotidite peut se développer, dans quelques cas, par propagation d'une maladie de la gorge aux conduits salivaires, peut-être par engorgement catarrhal de ces mêmes conduits, en un mot, en raison des conditions locales. Virchow rattache ces parotidites à un catarrhe des conduits salivaires, tout en admettant l'existence possible, dans les glandes salivaires, d'une matière irritante éliminée par le sang.

Schützenberger (de Strasbourg) croyait, lui aussi, que les parotidites, observées dans le cours de la fièvre typhoïde, peuvent avoir leur point de départ dans les lésions parfois minimes qui existent sur toute la muqueuse buccale; les fuliginosités, le desséchement et les gerçures de la muqueuse, les morsures de la langue, les aphtes, etc., amènent des stomatites érythémateuses ou des inflammations catarrhales qui peuvent gagner la muqueuse du canal de Sténon. Il se produit alors un gonflement parotidien et une parotidite par rétention, de la même façon que l'inflammation catarrhale et l'obstruction des canaux cholédoque et biliaire peuvent amener la rétention de la bile et l'ictère. La forme grave de la parotidite, sa terminaison habituelle par suppuration, pourraient dépendre du trouble général de la nutrition des tissus, de leur peu de vitalité dans la fièvre typhoïde; elle peut dépendre surtout d'un véritable empoisonnement local. Pendant la période de stupeur, en effet, les mouvements de déglutition ne se font plus, l'insalivation est troublée, les malades respirent par la bouche qui se dessèche, de sorte que la chaleur, l'humidité, l'action incessante de l'air, amènent rapidement la décomposition putride de ces matières animales

stagnantes : la fétidité souvent horrible de la bouche en est la preuve. M. Schützenberger est disposé à croire que la résorption de ces liquides putrides par les ulcérations et les fissures de la muqueuse n'est pas étrangère à la gravité des parotidites.

Netter et Crocq ont soutenu la même hypothèse.

Cette théorie de l'infection locale est à coup sûr fort séduisante, mais on peut invoquer contre elle la rareté relative des parotidites dans les fièvres graves et la fréquence des affections de la bouche non suivies de parotidites.

Liebermeister attribue la parotidite suppurée, qui survient dans la fièvre typhoïde, à l'hyperthermie, qui entraîne d'autres dégénérescences parenchymateuses dans le cours de cette maladie.

La théorie de Liebermeister a trouvé un argument important dans les recherches d'Hoffmann. Suivant cet auteur, les glandes salivaires sont presque constamment altérées dans la fièvre typhoïde. Dans la première semaine, on les trouve dures, comme distendues, de couleur jaunâtre. Les acini sont remplis par des amas de cellules volumineuses, à plusieurs noyaux granuleux. Plus tard, les glandes sont plus molles, de couleur rougeâtre. Même dans le cas où il n'y a pas de parotidite cliniquement appréciable, on trouve, dans le tissu conjonctif interlobulaire, de petits abcès miliaires, formés d'amas microscopiques de cellules embryonnaires, qui paraissent pouvoir se résorber, s'ils sont peu nombreux. Sur 70 cas de fièvre typhoïde, Hoffmann a trouvé 47 fois ces altérations.

Cornil et Ranvier ont également observé chez les typhiques une dégénérescence graisseuse des acini, avec accumulation de cellules lymphatiques dans les culs-de-sac et dans le tissu cellulaire périacineux.

Il semble résulter de ces recherches que les glandes salivaires subissent réellement des modifications profondes dans le cours de la fièvre typhoïde, mais de là à les attribuer à l'hyperthermie il y a loin.

Ne voyons-nous pas les parotidites se développer dans des maladies où l'hyperthermie est loin d'être la règle, comme le choléra et la diphthérie, par exemple?

Le plus simple est d'admettre l'action d'une altération hématogène, encore inconnue, et de revenir à la nature pyohémique de la parotidite. Que voyons-nous en effet dans le typhus, dans la fièvre typhoïde, dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale? Ce sont généralement des malades atteints de furoncles, d'abcès multiples, d'eschares ou d'abcès dans d'autres glandes, qui présentent en même temps des parotidites; ou bien, sous l'influence d'une fièvre prolongée, de l'adynamie, ils sont atteints d'altérations parenchymateuses profondes qui se terminent par la suppuration dans la glande parotide, parce qu'elle est maintenue par une aponévrose dure et résistante et que la glande tuméfiée devient, par ce fait même, le siége de phénomènes inflammatoires plus accusés et plus violents.

Pour Duplay, la parotidite aurait souvent pour point de départ une adénite. Bouillaud avait déjà émis cette opinion, qu'on peut invoquer pour expliquer certains cas de parotidites spontanées, ou de parotidites consécutives à la diphthérie.

Anatomie pathologique. Des travaux nombreux ont été publiés sur l'anatomie pathologique de la parotide, et des opinions diverses ont été soutenues sur le siége primitif de l'inflammation.

Pour les uns, c'est dans le tissu cellulaire seul, et non dans l'élément sécréteur de la glande, que siége l'inflammation. Cette opinion a été soutenue par Blandin, Jarjavay, Grisolle, Rokitansky, Fœrster. Bichat professait que l'engorgement parotidien affecte les ganglions lymphatiques et le tissu cellulaire environnant.

Pour d'autres, la lésion, née d'abord dans le tissu cellulaire, se propage consécutivement aux lobules. Murat dit qu'il n'a jamais vu l'engorgement se borner au tissu cellulaire. A. Guéneau de Mussy professe que le début de l'inflammation est toujours dans le tissu cellulaire, que c'est là son véritable siége, d'où le nom de phlegmon parotidien donné par lui à la parotidite, mais qu'elle s'étend consécutivement aux lobules.

La troisième opinion, la plus généralement adoptée aujourd'hui, est celle d'après laquelle l'inflammation siége d'abord dans le tissu glandulaire même, peut y rester circonscrite, et n'envahir le tissu cellulaire que secondairement. Louis, Cruveilhier, avaient déjà défendu cette théorie.

Ces diverses opinions ont peut-être le tort d'être trop absolues. L'état des lésions dépend, en effet, beaucoup de l'époque à laquelle on a examiné la parotidite. Je suppose qu'un malade succombe deux à trois jours après le début d'une parotidite. On trouvera les canalicules salivaires et les acini gonflés, rouges; le tissu cellulaire de la glande sera injecté, rouge ; il sera déjà le siége d'une légère infiltration séreuse. On rencontrera dans les canaux salivaires un liquide filant, grisâtre, d'apparence purulente.

Que la parotidite ait duré quelques jours de plus, et les acini de la glande seront en pleine fonte purulente; ils ne tarderont pas à former autant de petits foyers de suppuration. Bientôt l'inflammation envahit le tissu conjonctif interacineux, et les petits abcès, d'abord isolés, se confondent et forment une ou plusieurs poches purulentes.

Quand la parotide a été atteinte dans toute son étendue par une suppuration à marche très-rapide, tous les lobules et acini offrent, sur une section, une couleur jaune, et, en passant le scalpel à leur surface, on obtient un liquide trouble offrant tous les caractères du pus.

Au début de la parotidite on constate, par l'examen microscopique des coupes de la glande, que les cellules des acini sont devenues granuleuses; des cellules lymphatiques se sont en outre accumulées dans l'intérieur des culs-de-sac. En même temps les cloisons de tissu conjonctif qui séparent ces culs-de-sac et les lobules glandulaires sont infiltrées de cellules lymphatiques. Les cellules cylindriques des conduits glandulaires sont en prolifération et séparées par des cellules lymphatiques. Toutes les parties constituantes de la glande sont enflammées en même temps. La congestion est assez intense pour déterminer la diapédèse des globules rouges dans le tissu conjonctif et dans les culs-de-sac glandulaires. Dans les acini, devenus jaunâtres et opaques, les cellules lymphatiques en nombre considérable remplissent les culs-de-sac, les conduits glandulaires et le tissu conjonctif (Cornil et Ranvier).

A partir de ce moment le pus est formé; on le trouve sous forme de gouttelettes au centre des acini ou bien dans le tissu cellulaire périglandulaire. Ainsi collecté il ne va pas tarder à se frayer une voie au dehors. Tantôt il se porte directement vers la peau, mais il lui faut un certain temps pour vaincre la résistance de l'aponévrose; tantôt il se dirige vers les organes voisins. C'est ainsi que les phlegmons parotidiens viennent s'ouvrir dans le conduit auditif, dans la

cavité buccale, dans le pharynx, dans l'œsophage, parfois même jusque dans le médiastin.

Le phlegmon parotidien peut également entraîner des inflammations de voisinage : les masséters, les ptérygoïdiens, les temporaux, peuvent être compromis ; quand ces muscles ont été détruits, perforés par la suppuration, le pus gagne parfois les os de la base du crâne, les temporaux, les maxillaires ; ces os peuvent être eux-mêmes assez profondément atteints pour que l'inflammation gagne les méninges et la masse cérébrale. Le pus, guidé par les vaisseaux et les nerfs de la région parotidienne, gagne parfois l'oreille moyenne ou l'oreille interne ; les osselets sont détruits, et bien heureux sont les malades qui en sont quittes pour une simple surdité.

Les vaisseaux lymphatiques, les veines et les nerfs qui traversent la région parotidienne, peuvent être gravement compromis par la suppuration. Les ganglions lymphatiques du voisinage sont toujours tuméfiés ou bien même en voie de suppuration. Les veines peuvent s'enflammer, se thromboser : veines faciale, jugulaire interne et sinus caverneux (Virchow), jugulaire interne (Roth), jugulaire externe (Cruveilhier, Robert), méningée moyenne (Hanot), ou bien même s'ulcérer : jugulaire interne (Smith). Les caillots peuvent s'altérer et engendrer de la septicémie. Les nerfs qui traversent la parotide, le nerf facial et quelques branches de la cinquième paire, peuvent être détruits dans le cas de destruction gangréneuse de la glande. Le nerf facial semble tout indiqué pour propager l'inflammation dans l'oreille ; les rameaux du trijumeau servent de conducteurs pour porter l'inflammation au cerveau. C'est ainsi que Virchow a souvent trouvé du pus au pourtour du ganglion de Gasser.

Dans certains cas la parotide se gangrène avec une rapidité extraordinaire. La gangrène peut détruire la glande partiellement ou totalement ; dans ce dernier cas tout, même le nerf facial, se trouve détruit, et il ne reste plus, après cicatrisation, qu'une dépression profonde.

Symptomatologie. La parotidite est ordinairement simple.

Le début est plus ou moins insidieux, suivant que la parotidite se développe dans le cours d'une fièvre grave ou au déclin de la maladie; mais les symptômes initiaux restent à peu près les mêmes et ne diffèrent que par plus ou moins d'intensité. Cependant, quand les malades sont plongés dans la stupeur demi-comateuse ou délirante des fièvres ataxiques, ils ressentent moins vivement la douleur. Dans ce dernier cas on observe une aggravation de l'état adynamique, et l'on n'a pour guide que la température plus élevée de la peau au niveau de la région parotidienne, de la douleur à la pression, du gonflement, de la gêne des mouvements de la mâchoire, des irradiations douloureuses vers l'oreille, le pharynx et la nuque.

Quand la parotidite survient pendant la période de convalescence, on voit souvent la fièvre augmenter ou reparaître ; les malades éprouvent un malaise général, un frisson plus ou moins violent, de l'inappétence, parfois de l'agitation et même du délire. Les mouvements de la mâchoire deviennent difficiles, douloureux ; les malades ont de la peine à desserrer les mâchoires. En même temps, on aperçoit une tuméfaction qui apparaît généralement au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur, pour s'étendre ensuite rapidement vers l'angle de la mâchoire et la joue.

De la disposition de la glande, emprisonnée dans sa loge par une aponévrose résistante et traversée par des vaisseaux et des nerfs importants, résultent des

symptômes dus à la compression de ces vaisseaux et nerfs. Dès le début, on voit de l'œdème du cou, des joues et des paupières ; la conjonctive est injectée ; la peau présente une coloration d'un rouge vineux, violacé ; les lèvres sont parfois renversées en dehors, turgescentes. Ces troubles circulatoires, dus à la compression des vaisseaux, sont parfois très-prononcés. J'ai eu dans mon service, il y a trois ans, un homme de trente-huit ans, atteint de fièvre typhoïde grave. Il se disait souffrant depuis quinze jours et accusait de violentes doulours à la tête et à la gorge. De plus il portait au-dessous du pavillon de l'oreille droite une tumeur dure, résistante, non fluctuante, qui occupait tout le rebord de la branche montante du maxillaire inférieur et empiétait sur le bord droit de la joue ; tout autour de la tumeur il y avait de l'empâtement. Cet homme portait sans cesse la main à sa joue et à son cou, et paraissait souffrir beaucoup. Il fut pris dans la soirée d'un délire intense ; en même temps toute la face et le cou se tuméfièrent, au point que le lendemain matin la figure, fortement cyanosée, presque noire, œdématiée et tuméfiée également des deux côtés, offrait toute l'apparence d'une *tête de noyé*. Les extrémités étaient froides, le pouls imperceptible, la respiration stertoreuse ; le malade était agonisant. Je priai mon excellent collègue M. Weiss de voir ce malade, pensant qu'il pourrait intervenir chirurgicalement ; en l'absence de toute fluctuation, vu l'apparition de cet œdème si rapide et si considérable de toute la face, il pensa à une thrombose des sinus caverneux.

Le malade succomba dans la journée et on trouva, à l'autopsie, toutes les lésions classiques de la fièvre typhoïde. Il y avait un peu d'œdème de la pie-mère, mais les sinus de la dure-mère étaient libres. Par contre la parotide très-dure, hypertrophiée, était enveloppée d'une couche de tissu cellulaire infiltré de sérosité, de 2 centimètres d'épaisseur. A la coupe, un pus grisâtre, beaucoup plus épais dans les parties profondes, s'écoulait des canalicules et des acini de la glande. Dans le tiers inférieur et postérieur, comprenant le petit prolongement de la glande vers l'apophyse styloïde, il n'y avait plus de tissu sain, mais un véritable foyer purulent, siégeant par conséquent entre la glande et le paquet vasculo-nerveux. Le long du bord interne du sterno-mastoïdien, sous la face profonde de ce muscle, existait un chapelet de gros ganglions descendant jusqu'au 1/3 inférieur du cou. Il en était de même sous le rebord inférieur du maxillaire inférieur, à côté et dans la loge de la glande sous-maxillaire ; de gros ganglions distendaient les aponévroses et s'enfonçaient sous le plancher de la bouche.

Nous avons cru devoir résumer ici cette observation qui montre quels sont les désordres qui peuvent être amenés par la compression du paquet vasculo-nerveux alors que la suppuration n'est encore qu'à son début. C'est une preuve de plus qu'il faut, autant que possible, voir intervenir rapidement pour faire cesser l'étranglement.

Outre le gonflement et l'œdème, la région parotidienne est le siége de battements douloureux qui s'irradient à la tempe et au cou, de douleurs lancinantes souvent intolérables, accompagnées d'insomnie, de convulsions, de délire. Les malades se plaignent de vertiges, d'éblouissements, de tintements, de bourdonnements d'oreille.

La déglutition devient pénible, de plus en plus difficile ; c'est à peine si les malades peuvent imprimer quelques légers mouvements à la mâchoire ; la respiration elle-même finit par s'embarrasser, il y a de la dyspnée, et quand, pour comble de malheur, la parotidite est double, il peut survenir de véritables accès de suffocation.

Quand on palpe la tumeur on perçoit une élasticité profonde plutôt qu'une véritable fluctuation. Quand cette dernière existe, on parvient parfois à faire sortir du pus par l'orifice du canal de Sténon.

Quoi qu'il en soit, quand la suppuration doit se produire, et c'est le cas le plus fréquent, des frissons, d'abord erratiques, puis plus marqués, surviennent, ainsi qu'un redoublement de fièvre et des élancements dans la région tuméfiée. Puis tout semble s'apaiser, le pus est formé; parfois la tumeur, qui était restée, pour ainsi dire, aplatie, augmente rapidement de volume et devient nettement fluctuante; ce fait tient à ce que le pus a fini par triompher de la résistance de l'aponévrose parotidienne en l'éraillant et s'est répandu au-dessus d'elle pour former un foyer sous-cutané; c'est dans ce cas qu'on peut percevoir parfois un clapotement dû à un mélange de pus et de gaz. On observe surtout ce phénomène quand l'inflammation est très-vive et se termine par gangrène. Si le chirurgien n'arrive pas à temps pour vider le foyer purulent, la peau peut se sphacéler et il en résulte une plaie anfractueuse, d'où s'écoule du pus fétide, mêlé de débris gangréneux.

Cette marche rapide s'observe surtout chez les vieillards (Ward). Souvent, sans prodromes, le pus se forme en quelques jours, avec des accidents nerveux très-graves. En général, le pus ne met que peu de jours à se produire. Parfois, cependant, la marche de la parotidite est beaucoup plus lente; le pus met plusieurs semaines à se collecter et à se frayer un chemin au dehors.

Chassaignac a décrit, sous le nom de *parotidite canaliculaire*, une forme spéciale de cette maladie caractérisée par un gonflement de la région parotidienne et par la possibilité de faire sourdre du pus par l'orifice de la glande et des canalicules glandulaires. Certains individus sont atteints périodiquement de cette inflammation. Dans les cas favorables, la guérison survient après une ou deux semaines, mais la région reste encore douloureuse pendant longtemps. Si le malade s'est exposé au froid, après quelques jours, on voit survenir une rougeur érysipélateuse de la peau : c'est un nouvel abcès qui se forme. On peut être prévenu de cette susceptibilité inflammatoire de la glande par l'examen des ganglions du cou, qui restent engorgés tant que toute trace d'inflammation n'a pas disparu. Cette variété de parotidite semble se rattacher à une forme de parotidite chronique.

Enfin, dans quelques cas l'inflammation qui a débuté par les acini semble y rester circonscrite; il se passe là ce qu'on observe dans le sein : il se forme autant de petits abcès qu'il y a d'acini pris. Les accidents généraux n'ont jamais la même intensité que dans la forme commune, et ces petits abcès se comportent comme dans toute autre région. Ils apparaissent souvent les uns après les autres.

Complications. Quand le pus ne trouve pas à se frayer une voie facile au dehors, ou que l'abcès n'est pas ouvert à temps, il peut survenir des désordres souvent fort graves. L'abcès peut s'ouvrir dans le conduit auditif externe, soit en pénétrant par les incisures de Santorini, soit en détachant la portion cartilagineuse de la portion osseuse de ce conduit. Il peut également se développer une otite purulente moyenne, avec destruction des osselets et surdité irrémédiable.

Parfois, mais bien plus rarement, l'abcès s'ouvre dans la bouche, ou bien il ulcère l'aponévrose à sa partie inférieure, fuse le long du sterno-mastoïdien jusqu'à la partie inférieure du cou et pénètre même jusqu'au médiastin. Il

peut également se diriger en avant, sous le fascia superficialis, dans la région sus-hyoïdienne. On a même vu le pus pénétrer derrière le sterno-mastoïdien, descendre jusque dans la poitrine et donner lieu à une pleurésie fatalement mortelle. J.-L. Petit et Ravaton ont signalé des fusées purulentes qui avaient gagné la région pharyngienne. Le liquide peut alors former une poche derrière le pharynx, variété d'abcès rétro-pharyngien sur laquelle Duplay a spécialement appelé l'attention. Enfin le pus peut s'attaquer aux os du crâne, aux méninges, même au cerveau.

Sous l'influence de la suppuration les lymphatiques s'enflamment, les ganglions lymphatiques se tuméfient ; on observe fréquemment des thromboses de la veine faciale postérieure et de ses rameaux ; ces caillots peuvent à leur tour donner naissance à de la septicémie et amener des thromboses et des suppurations des tissus de la dure-mère.

Enfin, quand l'inflammation se termine par gangrène, il se produit dans quelques cas une véritable dissection du creux parotidien. Le travail gangréneux peut alors atteindre les organes creux et les troncs vasculaires voisins et les ulcérer. Robert Smith rapporte l'observation d'un enfant mort d'hémorrhagie, et chez lequel on trouva une ouverture de la jugulaire interne en rapport avec la partie profonde de l'abcès.

Richet relate l'histoire d'un malade atteint d'hémorrhagies répétées et abondantes qui le forcèrent à lier la carotide externe, opération suivie de succès. Dans un autre cas, l'abondance des hémorrhagies ne laissa pas le temps à Gillette de pratiquer la ligature. Le nerf facial est quelquefois atteint par le travail gangréneux et il peut en résulter une hémiplégie faciale (Griesinger, Grisolle, Nélaton).

On a cité enfin des caries des maxillaires.

Assez souvent les parotidites suppurées laissent après elles des fistules salivaires. Elles peuvent s'obturer spontanément, mais souvent leur guérison ne s'obtient que par des moyens chirurgicaux.

Une autre complication plus rare, l'éphidrose ou sueur parotidienne, consiste dans la sortie, au moment du repas, d'un liquide transparent à travers la peau de la région parotidienne sous forme de gouttelettes qui, par leur abondance, peuvent gèner considérablement le sujet porteur de cette infirmité (Baillarger, Brown-Séquard).

Signalons enfin des déformations du visage, qui peuvent résulter de la fonte de l'organe, et des cicatrices consécutives au traitement chirurgical.

Diagnostic. La parotidite enflammée a une forme caractéristique qui, jointe à sa situation superficielle, ne peut guère prêter à confusion.

Dans le phlegmon sous-cutané de la région parotidienne, la tumeur est plus superficielle ; il n'existe pas de phénomènes d'étranglement et les symptômes généraux sont moindres.

Le soulèvement du lobule de l'oreille permet d'éviter la confusion avec les adénites simples si fréquentes chez les sujets scrofuleux.

L'hypertrophie chronique, du reste fort rare, et les néoplasmes de la parotide, ne sauraient être confondus avec la parotidite, dont le début est aigu et la marche toute différente.

Quant à l'arthrite temporo-maxillaire, elle se reconnaît à la douleur localisée à l'articulation ; ici encore, la marche de la maladie est caractéristique.

Au début, il est difficile de confondre une parotidite avec les oreillons. Tandis

que la parotidite est le plus souvent unilatérale, les oreillons sont en général doubles et surviennent sous forme épidémique. La tuméfaction est plus molle, œdémateuse, la peau ne change pas de couleur ; la douleur est presque nulle. Les métastases sur les testicules ou sur les mamelles ne s'observent jamais dans la parotidite. Quant à la suppuration, terminaison ordinaire des parotidites, elle est des plus rares dans les cas d'oreillons, qui se terminent au contraire par une résolution rapide. Ainsi : épidémicité, métastases, défaut de coloration de la peau, empâtement sans induration, résolution rapide, tels sont les caractères qui permettront de trancher la question dans les cas douteux.

Les parotidites terminées par suppuration peuvent donner lieu à des fistules. On pourrait attribuer ces dernières à une nécrose ou à une carie ; les commémoratifs et l'exploration directe feront justice de cette erreur.

Quant au diagnostic de la cause, il se fait facilement par la connaissance des accidents antérieurs et l'examen approfondi du malade. Si la parotidite n'est pas liée à une maladie aiguë ou infectieuse, on recherchera, dans le voisinage de la glande, s'il n'existe pas une inflammation ou une lésion qui aurait pu être transmise par les lymphatiques.

Quelques auteurs ont prétendu pouvoir préciser pendant la vie le siége de la suppuration. En comprimant la parotide on ferait sourdre dans la bouche des gouttelettes de pus, dans le cas où le pus se formerait dans les canaux ou les culs-de-sac de la glande. Dans le cas de suppuration du tissu conjonctif interstitiel on n'obtiendrait jamais ce résultat.

Pronostic. Les Anciens distinguaient les parotidites *critiques* et *symptomatiques;* les premières, apparaissant au déclin des fièvres, coïncidaient avec l'amendement des principaux symptômes : aussi les considérait-on comme une solution favorable de la maladie. Quant aux parotidites *symptomatiques*, c'est-à-dire celles qui se montraient au début ou pendant la période d'état des fièvres, on leur accordait un pronostic grave. On peut établir comme règle qu'une parotidite est d'autant plus grave, d'autant plus redoutable, qu'elle vient s'associer de meilleure heure à un typhus, à une scarlatine, à une maladie infectieuse quelconque, tandis qu'elle perd de sa gravité quand elle apparaît pendant la période de convalescence de ces maladies. Dans les deux cas la parotidite est un accident fâcheux, souvent grave, indice d'un état adynamique profond dont la mort peut être la terminaison. Du reste, il faut se baser, pour établir le pronostic, bien plutôt sur la nature de la maladie générale et sa gravité que sur la lésion locale.

Les parotidites doubles sont beaucoup plus graves que les simples. La résolution est la terminaison la plus heureuse, mais elle est exceptionnelle.

L'affaissement de la tumeur (délitescence) est du plus fâcheux augure ; cet accident, comparable à l'affaissement des pustules dans la variole, indique une dépression des forces avec arrêt subit de la suppuration.

Quant à la suppuration, suite fréquente de la parotidite, quoique grave, elle ne constitue pas une terminaison aussi fatale qu'on pourrait le croire. Les cas de guérison sont nombreux.

Traitement. Étant donné les conditions de développement des parotidites, il s'agit de les combattre par un traitement général et par un traitement local.

Le *traitement général* sera surtout dirigé en vue de combattre la maladie infectieuse qui a donné naissance à la parotidite : il aura pour but de relever

les forces des malades, de combattre l'adynamie, l'hyperthermie et la septicémie. On peut le résumer en deux mots : traitement tonique et réparateur.

Quant au *traitement local*, il dépend du point de vue théorique auquel on se place. Les partisans de la propagation de l'inflammation de la bouche à la parotide recommandent de s'attaquer d'abord aux altérations buccales, en empêchant les liquides de stagner, de fermenter dans la bouche, d'irriter la muqueuse, en y formant des dépôts et des enduits. De là, la nécessité de nettoyer incessamment la bouche avec des liquides antiseptiques (acide borique, borate de soude). Bruns recommande d'aller à la recherche du conduit de Sténon et d'y introduire une sonde, pour le débarrasser des mucosités ou du pus qui pourraient en obstruer l'orifice. Mosler a placé une canule à demeure dans le canal de Sténon, dans des cas de fièvre typhoïde, et dit avoir guéri ainsi des parotidites au début. Il recommande même ce moyen comme traitement prophylactique de la parotidite typhique.

Le traitement qui s'adresse à la parotidite confirmée est autrement important. On est en droit de chercher à obtenir d'abord la résolution par des fomentations émollientes, des cataplasmes, des onctions mercurielles, des vésicatoires, des sangsues, des applications de glace, etc. Mais il ne faut pas s'attarder dans l'emploi de ces moyens, dont le résultat est presque toujours nul, et, dès que la résolution n'est plus à espérer, il faut intervenir chirurgicalement, sans attendre que la fluctuation soit évidente. On s'exposerait, en agissant autrement, à voir le pus se frayer une voie par le conduit auditif externe ou dans les régions profondes du cou. Même dans les cas où l'incision hâtive ne donne pas écoulement au pus, elle fait cesser les douleurs souvent violentes, l'empâtement œdémateux de la région, la dyspnée, les accès de suffocation et les symptômes nerveux, souvent inquiétants, qui l'accompagnent. Dans le cas de gonflement et d'œdème très-étendus, il faut se hâter d'intervenir pour éviter la compression des veines profondes et la gangrène.

Le mieux est de pratiquer une incision profonde, parallèle à la branche de la mâchoire ; il faut, après avoir incisé la peau, débrider l'aponévrose avec le bistouri ou, qui mieux est, avec une sonde cannelée, car les collections purulentes sont généralement sous-aponévrotiques. L'incision sera dirigée de préférence vers la partie postérieure de la glande : en effet, le facial, sortant du trou stylo-mastoïdien, est situé plus profondément que ne le sont ses branches dans la partie antérieure de la glande, et on court moins de chance de l'intéresser. Duplay recommande de prolonger l'incision jusqu'à la partie inférieure de la glande, afin d'éviter l'accumulation et le séjour du pus dans les culs-de-sac inférieurs.

Le débridement fait, on maintiendra la plaie ouverte à l'aide d'un tube à drainage par lequel on fera, plusieurs fois par jour, des injections avec une solution d'acide phénique à 1/100. Le tout sera recouvert d'un pansement antiseptique.

Pour éviter des fusées purulentes, M. Guéneau de Mussy recommande de faire coucher le malade dans une position horizontale, la tête inclinée du côté affecté. Chez deux de ses malades qui, n'ayant pas voulu garder cette position, étaient restés assis dans leur lit et s'étaient levés prématurément, des fusées purulentes se produisirent, qui, s'étendant jusqu'aux attaches inférieures du sterno-mastoïdien, menacèrent la poitrine et, chez l'un d'eux, exigèrent quatre contre-

ouvertures. Dans ces cas de contre-ouvertures, il y a utilité à passer des drains et à pratiquer des injections antiseptiques.

Quand l'inflammation reste limitée aux lobules parotidiens et forme autant de petits abcès qu'il y a de grains glanduleux ou de groupes de ces grains, on peut, pour ménager des cicatrices, faire autant de petites ponctions qu'il y a de foyers.

Les cicatrices restent parfois longtemps indurées et entraînent une certaine raideur dans les mouvements de la mâchoire. Le massage, l'électricité et les préparations iodées auront facilement raison de ces troubles consécutifs.

PAUL SPILLMANN.

BIBLIOGRAPHIE. — RIVOLTI. *Dissert. sur les parotides.* Vienne, 1702. — BARON. *An omnes ante maturitatem parotides aperiendæ?* Th. de Paris, 1744. — MORGAGNI. *Parotidæ glandulæ tumentes*, epist. XXII, p. 18, 1765. — LEBÈGUE DE PRESLES. *Ergo omnes ante maturitatem parotides aperiendæ?* 1768. — KLOSE. *De parotitibus.* Francfort, 1795. — JACOBI. *De angina parotidea.* Göttingen, 1796. — KOPF. *Die angina parotidea.* Göttingen, 1799. — MAURICEAU. *Parotidites dans les maladies aiguës.* Th. de Montpellier, 1802. — DUPLAY. *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, 1828, et t. XXIX, p. 561, 1832. *Deux observations de parotides dans le mémoire de Dance.* — VELPEAU. *Traité d'anatomie chirurgicale*, 1833. — ROCHOUX. *Dict. en 30 vol.*, art. PAROTIDE, 1833. — CRUVEILHIER. *Atlas d'anatomie pathologique*, 1830-1842. — ROKITANSKY. *Handb. d. path. Anat.*, t. III, p. 154, 1842. — CLOS. *Des parotides.* Th. de Paris, 1845. — SMITH (Robert-W.). *Hémorrhagie d'un tronc vasculaire de la région parotidienne consécutive à une parotidite.* Obs. extr. du *Dublin Quarterly Journ.*, mai 1846. — BLOXAM. *Ulcération des vaisseaux.* In *Gaz. des hôp.*, 1846. — LOUIS. *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1849. — ROSTAN. *Parotidite dans le choléra.* In *Gaz. des hôp*, 1849. — BAILLARGER. *Oblitération du canal de Sténon et sueurs parotidiennes.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1853. — MALFILATRE. *Parotidite.* Th. de Paris, 1854. — FŒRSTER. *Handbuch d. path. Anat.*, 1854. — LECORNEY. *Parotides symptomatiques.* Th. de Paris, 1854. — VIRCHOW. *Annal. d. Charité-Krankenh.*, liv. I, p. 4, 1858. — CHASSAIGNAC. *Traité de la suppuration*, t. II, p. 191, 1859. — BROWN-SÉQUARD. *Sueurs parotidiennes.* In *Journ. de physiologie de l'homme et des animaux*, juillet 1859. — ROUYER (J.). *Oblitération du canal de Sténon et sueur parotidienne.* In *Journ. de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. II, p. 447, juillet 1859, et journ. *le Progrès*, t. V, p. 200, 1860. — LEUDET. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1860. — GIFFARD. *Du siége anatomique de la parotidite.* Th. de Paris, 1861. — GRISOLLE. *Traité de pathologie interne*, t. I, et *Traité de la pneumonie*, 1861. — NETTER. *Gaz. méd. de Strasbourg. Observ. de parotidite dans la fièvre typhoïde*, p. 30, 1863. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Du phlegmon parotidien.* In *Gaz. hebd.*, 2 oct. 1868, et *Leçons cliniques.* — SALLAND. Th. de Montpellier, 1868. — LANGLET. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1871, p. 192 et 199. — HANOT (Y.). *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 427. — SCHÜTZENBERGER. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er déc. 1872. — CROCQ (J.). *Catarrhe de la cavité buccale propagé à la glande parotide par le canal de Sténon.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1873. — RINDFLEISCH. *Traité d'histologie pathologique.* Trad. Gross, 1873. — MATHELIN. Th. de Montpellier, 1874. — VOGEL. *Krankheiten der Mundhöhle.* In *Handb. der speciellen Pathologie* von Ziemssen. Leipzig, 1874. — DUPLAY (J.). *Traité de pathologie externe.* Follin et Duplay, t. V, fasc. I. — SENATOR. *Parotidite suppurée chez un enfant de six mois, causée par l'oblitération du canal de Sténon par une plume de duvet.* In *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 3 mai 1876. — BRUNS. *Handb. der prakt. Chirurgie*, II, p. 1056. — SOUEIX. *Contribution à l'étude de la parotidite secondaire.* Th. de Paris, 1876. — ISZENARD. *Etude sur les parotidites.* Th. de Paris, 1876. — GRIESINGER. *Traité des maladies infectieuses.* Trad. de Vallin. Paris, 1877. — GILLETTE. [*Union médicale*, 1872, n° 83, et *Clinique chirurgicale des hôpitaux de Paris*, 1877. — DELORME (E.). Art. PAROTIDE. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXVI, p. 180, 1878. — WENDT (E.-C.). *A Contribution to the Pathological Histology of Acute Parotitis.* In *New-York Med. Journ.*, sept. 1880. — MŒRICKE. *Entzündung der Ohrspeicheldrüsen als Complication bei Ovariotomien.* In *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäcol.*, V, p. 348, 1880. — ARNOZAN et VAILLARD. *Des altérations produites dans la glande parotide du chien par la ligature du canal excréteur.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 30, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 5, 1881. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 253, 1882. — SOLTMANN. Art. PAROTIDITE. In *Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.* Wien, 1882. — MIRABEL. *De la parotidite dans la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1883. — STEZENKA. *Anatomie pathologique de la parotide.* Th. de Saint-Pétersbourg, 1883. — MASCHKA. *Compression du cou. Parotidite et sphacèle.* In *Wien. med. Presse*, n° 41, 1883. — CUBÉ. *Des parotidites dans les maladies graves, dans les suites*

de couches en particulier. Th. de Paris, 1883. — Laveran. *Traité des fièvres palustres.* Paris, 1884, in-8°. P. S.

PAROUTI. Nom tamoul donné au *Cotonnier (Gossypium).* Pl.

PAROVARIUM. *Voy.* Corps de Wolff, § III.

PAROXYBENZAMIQUE (Acide). C'est l'acide paramidobenzoïque ou amidodacrylique (*voy.* Oxybenzamique [*Acide*]). L. Hn.

PAROXYBENZOIQUE ou **PARAOXYBENZOIQUE** (Acide) (*Voy.* Oxybenzoique [*Acide*]). L. Hn.

PAROXYBENZYLIQUE (Aldéhyde). $C^7H^6O^2$. Ce corps se forme en même temps que l'aldéhyde salicylique au moyen du phénol, du chloroforme et de la soude. On l'extrait du résidu de la distillation, après filtration, à l'aide de l'éther, et on le fait cristalliser dans l'eau. On l'obtient encore en chauffant pendant plusieurs heures, de 190 à 200 degrés, 5 parties d'aldéhyde anisique avec l'acide chlorhydrique étendu (12 parties d'acide concentré, 10 à 12 parties d'eau).

Cet aldéhyde cristallise en fines aiguilles incolores, radiées, fusibles à 115-116 degrés, sublimables, solubles dans l'eau chaude, l'alcool et l'éther. Le perchlorure de fer colore sa solution aqueuse en violet sale. Elle s'unit aux bisulfites alcalins en donnant des composés solubles ; avec la potasse en fusion, elle fournit de l'acide paroxybenzoïque. L. Hn.

PAROXYDIPHÉNYLE. C'est le *diphénylol* (*voy.* Phénylol). L. Hn.

PAROXYSME. (Παρά, indiquant augmentation, et ὀξύνειν, aiguiser.) Période la plus *aiguë* d'un état morbide (paroxysme de la fièvre), d'un symptôme (paroxysme de la douleur) et même d'une maladie déterminée, en tenant compte de tout l'ensemble de ses symptômes (paroxysme de la pneumonie). Dans ce dernier sens, le paroxysme, étant le moment habituel de la crise, était quelquefois confondu avec elle. D.

PARQUI. Nom chilien donné à une espèce de *Cestre* du pays, le *Cestrum Parqui* L., de la famille des Solanées. Pl.

PARR (Bartholomew). Né à Exeter vers 1750, fit ses études médicales à Édimbourg, où il fut reçu docteur en 1772. Parr exerça son art à Exeter. Il est l'auteur d'un *Dictionnaire de médecine pratique* fort répandu de son temps. Nous connaissons de lui :

I. *Dissertatio medica inauguralis de balneo.* Édimbourg, 1773, in-8°. — II. *The London Medical Dictionary; including under Distinct Heads, Every Branch of Medicine; inz.. Anatomy, Physiology and Pathology, the Practice of Physic and Surgery, Therapeutica and Materia Medica; with whatever Relates to Medicine in Natural Philosophy, Chemistry and Natural History : Numerous Plates*, in-4°, 2 vol. Londres, 1809. — III. *Account of the Influenza at is appeared in Devonshire in May* 1782. In *Duncan's Medical Commentaries*, t. IX, p. 404. A. D.

PARRANG. Nom indien donné au *Mimosa* ou *Gigolobium scandens*.
Pl.

PARRISH (Joseph). Médecin américain de mérite, né à Philadelphie le 2 septembre 1779, fit ses études dans sa ville natale et y fut reçu docteur en 1805. Il devint alors médecin résident au *City Hospital* de Bush-Hill, en 1809 médecin à l'*Alms-House Hospital*, puis, de 1816 à 1829, fut chirurgien à l'hôpital de Pennsylvanie, à Philadelphie. Il exerça la chirurgie dans cette ville avec un grand succès jusqu'à sa mort arrivée le 18 mars 1840.

Parrish était vice-président du collége des médecins de Philadelphie. Il a publié :

I. *An Inaug. Diss. on the Influence of the Passions upon the Body, in the Production and Cure of Diseases*. Philadelphia, 1805. — II. *Practical Observations on Strangulated Hernia and some of the Diseases of the Urinary Organs*. Philadelphia, 1836, in-8°. — III. *On Irritation of the Spinal Marrow as connected with Nervous Diseases*. In *Americ. Journ. of Medical Science*, Aug. 1832. Trad. en français par G. Richelot dans *Arch. gén. de méd.*, t. XXXI, p. 388, 1833. — IV. Autres articles dans *Americ. Journ. of Med. Sc.*, *Coxe's Philad. Med. Museum*, *Hodge's North Americ. Med. a. Surg. Journ.*, etc. L. Hn.

PARROT (Les).

Parrot (Christophe-Frédéric). Physicien allemand, issu d'une famille de protestants français, dont plusieurs membres s'établirent en Allemagne et en Russie.

Notre Parrot naquit à Montbéliard, le 28 juillet 1751, et mourut à Stuttgard, dans le Wurtemberg, le 29 février 1812, laissant les ouvrages suivants :

I. *De aquâ dissertationes III*. Erlangen, 1781-1782, in-4°. — II. *Anwendung der vornehmsten Theile der Mathematik, Geometrie und Trigonometrie*. Ibid., 1782, 2 vol. in-8°. — III. *Recueil de diverses pièces choisies*. Ibid., 1783-1784, 2 vol. in-8°. — IV. *Handbuch der Stadt und Landwirthschaft, Polizei und Kameralwissenschaft*. Nuremberg, 1790, 2 vol. in-8°. — V. *De l'esprit de l'éducation*. Francfort, 1793, in-8°. A. C.

Parrot (Georges-Frédéric). Frère du précédent et, comme ce dernier, physicien. Il naquit pareillement à Montbéliard, le 15 juillet 1767, et mourut à Helsingfors, le 8 juillet 1852. En 1800, il était professeur de physique à l'Université de Dorpat et, en 1826, il était admis parmi les membres de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg et alla résider dans cette ville. On a de lui :

I. *Anweisung zur Verwandlung einer jeden Art von Licht*. Vienne, 1791, in-8°. Trad. en français sous ce titre : *Traité sur la manière de changer notre lumière artificielle*. Strasbourg, 1792, in-8°. — II. *Der Ellipsograph*, 1792. — III. *Uebersicht des Systems der theoretischen Physik*. Dorpat, 1800, in-8°. — IV. *Grundriss der theoretischen Physik*. Dorpat, 1809-1811, 2 vol. in-8°. — V. *Coup d'œil sur le magnétisme animal*. Brunswick, 1816, in-8°. — VI. *Ueber die Capillarität*. Dorpat, 1817, in-8°. — VII. *Entretiens sur la physique*. Dorpat, 1819-1824, 6 vol. in-8°. — VIII. *Recherches sur la pierre d'Imatra*. Saint-Pétersbourg, 1840, in-8°. — IX. Un très-grand nombre de mémoires dans les recueils périodiques.
A. C.

Parrot (Jean-Jacques-Frédéric-Guillaume). Fils du précédent, né à Carlsruhe le 14 octobre 1792, mort à Dorpat, le 15 janvier 1840. Il fut reçu docteur en médecine à Dorpat en 1814, prit part en 1815 à la campagne contre les Français, fut nommé en 1821 professeur de physiologie et de pathologie à

l'Université de Dorpat et, en 1826, remplaça son père dans la chaire de physique. En 1816 il devint membre correspondant de l'Académie de Saint-Pétersbourg. Il parcourut à plusieurs reprises la Russie méridionale et en 1837 fit un voyage au cap Nord.

Parrot est surtout connu par la publication de ses excursions scientifiques, dont il a écrit les relations en allemand :

I. *Voyage en Crimée et au Caucase*. Berlin, 1815, 2 vol. in-8°. — II. *Voyage dans les Pyrenées*. Berlin, 1824, in-8°. — III. *Voyage au mont Ararat*. Berlin, 1834, in-8°. — IV. *Diss. inaug. de motu sanguinis in corpore humano*. Dorpat, 1814, in-8°. A. C.

Parrot (MARIE-JULES). Médecin éminent, dont la science déplore la perte récente, naquit à Excideuil (Dordogne), le 1er novembre 1829. Son père était un praticien distingué de cette localité. Le jeune Parrot, après avoir terminé ses premières études littéraires, se prépara pour l'École polytechnique, mais diverses circonstances, entre autres la faiblesse de sa santé, ne lui permirent pas de poursuivre son dessein, et il résolut alors d'étudier la médecine. Il commença donc assez tard ses études médicales, fut reçu interne des hôpitaux en 1852 et obtint en 1856 le prix de l'internat. L'année suivante, il se fit recevoir docteur ; il concourut avec succès à l'agrégation de médecine en 1860 et fut nommé au concours médecin des hôpitaux en 1862. Doué d'une nature artistique, improvisateur spirituel, servi par un organe sympathique, ses conférences à l'École pratique et à la Faculté l'avaient désigné pour une chaire : aussi fut-il nommé, en 1876, professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de Paris, après la mort de Lorain ; en 1879 il échangea cette chaire contre celle des maladies des enfants. L'Académie de médecine le reçut dans son sein en 1878. Il mourut le 5 août 1883 pendant la convalescence d'une pneumonie double, troublée par des accidents abdominaux graves. Conformément au désir qu'il en avait manifesté, il fut inhumé à Excideuil, où ses obsèques eurent lieu avec la plus grande simplicité.

Parrot était un travailleur de premier ordre, mais sa passion pour l'étude l'entraînait au delà des limites raisonnables ; des séjours prolongés qu'il fit dans le petit amphithéâtre de l'hospice des Enfants-Assistés, où il se livrait avec ardeur à la dissection et à l'examen histologique des pièces prises sur le cadavre, ont dû exercer une influence fâcheuse sur sa santé. La question qui avait surtout attiré son attention, depuis le jour où il était entré aux Enfants-Assistés, c'étaient les relations du rachitisme et de certaines altérations du tissu osseux avec la syphilis héréditaire. L'examen des lésions osseuses de la syphilis héréditaire comparées à celles qui déterminent le rachitisme le conduisirent en effet à admettre et à soutenir l'existence d'une sorte de transformisme morbide ; le rachitisme devenait ainsi une manifestation éloignée de la syphilis héréditaire. Il a soutenu également, avec la même ardeur, que l'influence de la syphilis se fait remarquer dans un grand nombre de maladies auxquelles on la croit encore étrangère.

Mais ce sont surtout les affections gastro-intestinales des nouveau-nés, le muguet, l'érythème, les ulcérations buccales, certaines convulsions qu'il a étudiés avec grand succès, de manière à demontrer d'une manière irrécusable qu'il faut les considérer comme les manifestations d'un même mal et qu'elles ont pour point de départ une altération des fonctions digestives, un trouble de la nutrition. La plupart de ses idées et de ses travaux sur ce sujet se trouven

résumés dans ses belles leçons sur l'*athrepsie*. Il s'est occupé de ce sujet avec la même conscience, le même esprit fin et judicieux qu'il apportait dans tous ses travaux ; il y a apporté la même persévérance, le même esprit de suite et le même tempérament nerveux et artistique qu'on retrouve dans ses publications antérieures, dans ses études sur le zona, les bruits respiratoires et cardio-vasculaires, etc. Ses articles sur l'AGONIE, l'ANGINE DE POITRINE, l'ASTHME, l'ASYSTOLIE, la CARDITE, la CHLOROSE, la CHROMIDROSE, le CŒUR, le RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, etc., publiés dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, doivent être rangés parmi les meilleurs de notre recueil. Parrot s'était aussi occupé avec zèle de diverses questions anthropologiques. C'est ainsi qu'il a fouillé, à Excideuil, dans son pays même, diverses sépultures de l'âge de pierre, qu'il a publié diverses notes sur des ossements et crânes anciens, et que certaines altérations dans le tissu osseux et ces crânes l'ont amené à soutenir que la syphilis était bien plus ancienne qu'on ne le supposait, c'est-à-dire, qu'elle était pré-historique. Dans le même ordre d'idées il annonçait à la Société d'anthropologie que le cœur lui paraissait devoir être considéré comme une caractéristique aussi bien que le crâne, et il se proposait de lui communiquer un mémoire complet sur la question du rapport du poids du cerveau comparé à celui du cœur, mémoire qui, de même que celui sur la syphilis héréditaire, sera publié par les soins de ses amis dévoués.

Comme médecin des enfants, il s'efforçait d'apporter dans le service qui lui avait été confié toutes les améliorations possibles. Les crèches, l'alimentation à l'aide du lait de certains animaux, à défaut du lait maternel, l'isolement, l'hygiène, sous toutes ses formes, eurent en lui un vigoureux défenseur. Nous citerons de Parrot :

I. *Considérations sur le zona.* In *Union méd.*, nos des 1, 6 et 8 mars 1856. — II. *Propositions de médecine.* Th. de Paris, 1857, in-4°. — III. *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques.* In *Gaz. hebd. de méd.*, 1859, p. 633. — IV. *De la mort apparente.* Th. d'agrég. méd. Paris, 1860, in-4°. — V. *Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie.* In *Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1865. — VI. *Étude clinique sur le siége et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques.* Ibid., août 1866. — VII. *Maximilien Stoll. Conférences historiques faites à la Faculté de médecine.* Paris, 1866, p. 141. — VIII. *Étude sur le siége, le mécanisme et la valeur séméiologique des murmures vasculaires inorganiques de la région du cou.* In *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 649, 1867. — IX. *Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né.* In *Arch. de physiol.*, t. I, 1868, 2 pl. — X. *Sur un cas d'hydatide du cerveau observé à l'hospice des Enfants-Assistés.* Ibid., p. 460. — XI. *Du muguet gastrique et de quelques autres localisations de ce parasite.* Ibid., 1869, p. 504, 1 pl. — XII. *Note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né, par suite de manœuvres pendant l'accouchement.* In *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1869. Tirage à part. Paris, 1870, in-8°. — XIII. *Sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée.* Avec Dusort. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 7 mars 1870. — XIV. *Note sur deux cas de kystes par rétention observés dans l'S iliaque et l'estomac.* In *Arch. de physiol.*, t. III, 1870, 1 pl. — XV. *Note sur un cas de muguet du gros intestin.* Ibid., 1870, p. 621. — XVI. *Note sur la fièvre herpétique.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1871, p. 374. — XVII. *Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés.* In *Arch. gén. de méd.*, 1872, p. 257. — XVIII. *Note sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux.* In *Arch. de physiol.*, t. IV, p. 27, 1872. — XIX. *Note sur l'infarctus urétique des reins chez les nouveau-nés.* In *Union méd.*, 1872, p. 762. — XX. *Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouvean-nés atteints de syphilis héréditaire.* In *Arch. de physiol.*, 1872, p. 319, 1 pl. — XXI. *Sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né.* Ibid., t. V, p. 59, 1873. — XXII. *Sur deux cas de tubulhématie rénale chez les nouveau-nés.* Ibid., p. 512. — XXIII. Un grand nombre de communications *sur les lésions osseuses dues à la syphilis héréditaire*, à la *Soc. de biol.* et à la *Soc. anatomique*, depuis 1874. — XXIV. *Étude sur l'hémorrhagie encépha-*

lique chez le nouveau-né. In *Arch. de tocologie.* 1875, p. 9. — XXV. *Leçons sur l'athrepsie faites en* 1874 *à l'hospice des Enfants-Assistés.* In *Progrès méd.*, 1875-1876. — XXVI. *Clinique des nouveau-nés. L'athrepsie.* Leçons recueillies par le Dr Troisier. Paris, 1877, in-8°, 15 pl. — XXVII. *Sur la malformation achondroplasique et le dieu Phtah.* In *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1878, p. 296. — XXVIII. *Développement du cerveau chez les enfants du premier âge.* In *Arch. de physiol.*, 1879, p. 508. Même sujet in *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1880, p. 177. — XXIX. *La syphilis dentaire.* In *Compt. rend. de l'Association franç. pour l'avancement des sc.* Reims, 1880. — XXX. *Jeune fille idiote présentant un crâne natiforme.* Ibid., 1881, p. 175. — XXXI. *Inégaloglossie et idiotie.* Ibid., p. 752. — XXXII. *La pédiatique et l'évolution de l'enfant.* In *Revue de méd.*, 1881. — XXXIII. *L'organisme microscopique trouvé par M. Pasteur dans la maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1881, p. 379. — XXXIV. *Une maladie préhistorique.* In *Revue scientifique*, 1882. — XXXV. *La vulvite aphtheuse et la gangrène de la vulve chez les enfants.* In *Revue de médecine*, 1881. — XXXVI. *De la dislocation des os du crâne dans la méningite chez les enfants.* Ibid., 1882. — XXXVII. *Sur un phenomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance.* Ibid. — XXXVIII. *Leçons cliniques sur la fièvre typhoïde chez les enfants.* In *Progrès médical*, 1883. A. D. et L. Hn.

PARRY (Les deux).

Parry (Caleb-Hillier). Médecin anglais d'un grand mérite, né à Bath en 1756, mort dans cette ville le 9 mars 1822. Après avoir pris ses degrés à l'Université d'Édimbourg, il alla exercer la médecine successivement à Norwich et à Bath. Il était membre du Collége royal des médecins de Londres et médecin de l'Hôpital général de Bath. En 1816, une attaque de paralysie lui ôta presque entièrement l'usage de ses facultés. « On n'a pas donné, dit Dezeimeris, autant d'attention qu'on aurait dû le faire aux grandes vues pratiques émises par ce médecin sur les déterminations anormales du sang ou sur l'inégale distribution du sang dans les divers organes. Dans ses recherches sur le pouls, Parry s'est montré physiologiste ingénieux et habile expérimentateur ». On a de lui :

I. *An Inquiry into the Symptomes and Causes of the Syncope anginosa or Angina pectoris.* London, 1797, in-8°. — II. *A Treatise on Wool.* London, 1800, in-4°. — III. *Elements of Pathology and Therapeutics.* London, 1815. in 8°. 2d Edit., ibid., 1825, in-8° publié par son fils Charles-Henry). — IV. *Experimental Inquiry into the Nature, Cause and Varieties of the Arterial Pulse.* Bath, 1816, in-8°. — V. *On the Effects of Compression of the Arteries in Various Diseases and Particularly in those of the Head.* In *Memoirs of Med. Soc. of London*, t. III, p. 77, 1792. — VI. *On a Case of Nervous Affection cured by Pressure of the Carotides.* In *Philosophical Transactions*, 1811, p. 89. — VII. Un de ses fils a publié une *Collection* de ses écrits inédits : Londres, 1825, 2 vol. in-8°. L. Hn.

Parry (Charles-Henry). Fils du précédent et frère du célèbre navigateur sir William-Edward Parry. Il naquit à Bath vers 1780, étudia avec distinction les sciences et la médecine à l'Université de Gottingue, puis termina ses études à Édimbourg, où il fut reçu docteur en 1804. Il se fixa par la suite à Londres et y jouit d'une réputation méritée. Nous connaissons de lui :

I. *Dissert. inaug. de synocho tropico.* Edinburgi, 1804, gr. in-8°. — II. *Cases of Tetanus and Rabies Contagiosa or Hydrophobia.* London, 1814, in-8°. — III. *Additional Experimentals on the Arteries of Warm-Blooded Animals.* London. 1819, in-8°. — IV. An Introductory Volume to the *Collection from the Unpublished Medical Writings of the Late Dr Parry.* London, 1825, in-8° (la collection elle même parut la même année en 2 volumes). — V. Articles dans les recueils périodiques de médecine). L. Hn.

PARSEY (William-Henry). Médecin anglais distingué, né le 5 avril 1821. Il fit ses études au King's College de Londres, puis s'appliqua à la médecine et prit en 1844 le titre de bachelier en médecine et, en 1848, celui de docteur. Il s'occupa de bonne heure des affections mentales et devint assistant de Bucknill,

à l'asile du comté de Devon, en 1847. En 1852, il fut nommé directeur de l'Asile de Hatton, près de Warwick, qui venait d'être créé. Il y reçut les premiers malades de l'établissement, il y passa toute sa vie et il vient d'y mourir d'une maladie de Bright, le 10 janvier 1884. L'asile était construit pour recevoir au maximum 300 malades; actuellement il en contient 700 et 800. Parsey employa le système *non-restraint* de Conolly et réussit si bien que de toutes parts, même de l'étranger, on vint visiter son asile. En 1859, il avait été nommé membre du Collége royal de médecine, en 1860 il avait refusé une position très-avantageuse aux colonies, en 1876 il avait été élu président de la *Medico-Psychological Association* et avait lu à cette occasion une adresse sur : *Better Provision for the Chronic Insane Poor;* enfin, en 1877, il avait été agréé à l'unanimité *fellow* du Collége royal de médecine, honneur auquel il fut très-sensible.

L. Hn.

PARSIS ou **GHEBERS**. Sectateurs de Zoroastre, adorateurs du feu. Le nom de Parsis leur vient de ce qu'ils sont originaires du Fars, la Perside ancienne, située entre la Médie, le golfe Persique, la Babylonie, la Carmanie, et qui avait pour capitale Persépolis. Chassés de la Perse par les Musulmans, ils se réfugièrent dans l'Inde, où ils trouvèrent établie l'adoration du feu. Tous les Parsis n'ont pas néanmoins disparu, ni à cette époque, ni même aujourd'hui; seulement leur culte paraît s'être modifié. Max Muller écrit des Parsis modernes : « Les prétendus adorateurs du feu n'adorent certainement pas le feu, et ils repoussent naturellement un nom qui semble les dégrader au rang de simples idolâtres. Tout ce qu'ils admettent, c'est qu'on leur a enseigné dès leur jeunesse qu'ils doivent regarder quelque objet lumineux quand ils adorent Dieu, et alors ils considèrent le feu. Mais ils affirment qu'ils ne demandent jamais aide et protection à un objet matériel inintelligent; ils ne croient pas même qu'il soit indispensable de se trouver vers un emblème quelconque quand ils adressent leur prière à Ormuzd » (*voy.* Démons).

D.

PARSON ou **PARSONS** (James). Médecin anglais distingué, né en mars 1705, à Barnstaple, dans le Devonshire, mort à Londres, le 4 avril 1770. Après avoir terminé ses classes à Dublin, il alla étudier la médecine à Paris, où il suivit les leçons d'Astruc, de Dubois et de Lemery, et prit à l'université de Reims le diplôme de docteur (1736). Il s'établit ensuite à Londres et exerça avec beaucoup de succès l'art des accouchements. En 1738, il fut nommé médecin de l'Infirmerie de Saint-Gilles, et, en 1740, la Société royale lui ouvrit ses portes. Il entretenait des relations avec les savants les plus distingués de son temps. On a de lui :

I. *Mechanical and Critical Inquiry on the Nature of Hermaphrodits.* London, 1740, in-8°. — II. *A Description of the Human Urinary Bladder.* London, 1742, in-8°. Trad. de l'anglais. *Description de la vessie urinaire de l'homme et des parties qui en dépendent.* Paris, 1742, in-8°, fig. — III. *Microscopical Theatre of Seeds.* London, 1745, in-4°. — IV. *Philosophical Observations on the Analogy between the Propagation of Animals and that of Vegetables.* London, 1752, in-8°. — V. *The Croonian Lectures of Muscular Motion. Supplement to Philosophical Transactions for* 1744-1745. — VI. *A Remarkable Instance of the Happy Effects in a Very Dangerous Case.* In *Philos. Transact.*, n° 478. — VII. *Of the Case of a Woman who Speaks distinctly tho She Has Lost the Apex and Body of her Tongue.* In *Philos. Transact.*, n° 484. — VIII. *Of a Praeternatural Conjonction of two Female Children.* In *Philos. Transact.*, n° 489. — IX. *Of the Use of Lycoperdon in Stopping Blood after Amputations.* In *Philos. Transact.*, 1755. — X. *Of a Sheep having a Monstrous Horn*

growing from his Throat. In *Philos. Transactions*, 1755. — XI. *Of some Extraordinary Tumours upon the Head of a Labouring Man.* In *Philos. Transact.*, 1757. L. Hn.

PARSONS (Usher). Médecin américain, né dans le Maine (États-Unis), le 18 août 1788, servit d'abord en qualité de chirurgien sur la flotte des États-Unis, prit part à la campagne de 1812 et assista à la bataille du lac Erié, puis quitta le service au bout de dix ans et fut nommé professeur d'anatomie et de chirurgie à la *Brown-University* de Philadelphie et ensuite au Collége de Providence (Rhode-Island). Il fut président de la Société de médecine de Rhode-Island, vice-président de l'*American Medical Association*, et mourut le 19 décembre 1868. Nous connaissons de lui :

I. *The Saylor's Physician, Exhibiting the Symptomes, Causes and Treatment of Diseases Incident to Seamen*, etc. Cambridge, 1820, in-8°. — II. *Directions for Making Anatomical Preparations, formed on the Basis of Pole, Marjolin and Breschet, and Including the New Method of Mr. Swan.* Philadelphia, 1831 (1830), in-8°, fig. — III. *Boylston Prize-Dissertations : 1° Inflammation of the Periosteum; 2° Enuresis irritata; 3° Cutaneous Diseases; 4° Cancer of the Breast*, etc. Boston, 1839, in-8°. — IV. *Mémoire sur les inflammations aiguë et chronique du périoste.* In *Journ. des progrès des sc. médicales*, t. XV, p. 54, 1829. — V. Autres ouvrages, plus divers articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

PARST. On donne ce nom à une bière qui est préparée en Pologne, au moyen des feuilles de la *Fausse Branc-Ursine* (*Heracleum Sphondylium* L.).
Pl.

PART (Supposition et suppression de). *Voy.* Suppression.

PART (James). Chirurgien anglais, né près de Wigan, en 1809. Il fit son premier apprentissage dans sa ville natale sous la direction de C. Morris, puis il vint à Londres vers 1830 et suivit les hôpitaux Saint-Barthélemy et d'*University-College*. Il remporta en 1831 le prix de chirurgie à l'école d'Aldersgate-street, fut reçu membre du Collége royal des chirurgiens en 1832, *fellow* en 1854; l'université Saint-Andrews lui accorda le diplôme de docteur en 1860.

Il entra dans la pratique en qualité de *house-surgeon* à l'hôpital de Wigan, mais se fixa ensuite à Londres, où il présida pendant quelque temps le *North London Medical Society*.

Part mourut en décembre 1875. Il a publié le *Medical and Surgical Case-Book* et un grand nombre de mémoires sur l'anatomie et la pathologie dans *the Lancet* et les *Transactions of the Pathological Society*. Il a fait des leçons privées et a joui d'une réputation méritée comme praticien. L. Hn.

PARTHENION. Le mot grec παρθένιον, employé par Hippocrate, doit être rapporté, d'après Sprengel, au *Matricaria Parthenium* L. D'autres, Mérat et de Lens en particulier, prétendent que le *Parthenion* des anciens Grecs est la *Mercuriale* (*Mercurialis annua* L.). Pl.

PARTHENIS. Nom donné anciennement à l'*Armoise* (*Artemisia vulgaris* L.) de la famille des Composées. Pl.

PARTHÉNOGENÈSE (παρθένος, vierge et γένεσις, génération). Mode de reproduction dans lequel une cellule-germe se développe sans le concours de la cellule spermatique, par conséquent sans être fécondée. Ce fait s'observe

dans certains groupes d'insectes, chez des crustacés et des arachnides. La parthénogenèse se rattache à la génération alternante ou *métagenèse* (*voy.* Génération).
D.

PARTRIDGE-BERRY. Nom donné en Amérique au *Gaultheria procumbens* L. Pl.

PARTRIDGE-WOOD. On donne ce nom, qui signifie *bois de perdrix*, à diverses espèces de bois d'*Andira* de la famille des Légumineuses, dont la coupe suivant des plans obliques à l'axe présente la marbrure hachée des ailes de cet oiseau. C'est particulièrement au *Bois d'Angelin de la Guyane* ou *Bois de Vouacapoua* (*Andira racemosa* Lam.) que ce nom a été appliqué. Pl.

Bibliographie. — Guibourt. *Drog. simpl.*, III, 356. Pl.

PARTURITION. Action d'enfanter (*voy.* Accouchement).

PARULIE (παρά, auprès, et οὖλον, gencive). Abcès des gencives (*voy.* Dents et Gencives). D.

PARVOLINE. $C^9H^{13}Az$. Alcali liquide, extrait du goudron produit par certains schistes bitumineux. Ce corps entre en ébullition vers 260 degrés; il est peu volatil ; sa densité est égale à 0,966. L. Hn.

PASCAL (Les trois). Nous regrettons de ne pouvoir donner sur ces médecins français des détails biographiques qui ont échappé à nos recherches. Tout ce que nous pouvons faire, c'est de faire connaître les titres de leurs publications.

Pascal (J.-H.). Il fut chirurgien en chef de l'hôpital de Brie-Comte-Robert, chirurgien du gouvernement pour les épidémies, et membre de la Société médicale d'émulation. Il a laissé :

I. *Observations sur l'usage du moxa des Chinois, ou du cylindre de coton employé selon la méthode de feu M. Pouteau.* In *Journ. de méd.*, t. LXI, p. 268 et 595, 1784; t. LXVI, p. 280, 1786. — II. *Observation sur une noix vomique.* Ibid., t. LXXV, p. 29, 1788. — III. *Observation sur une phthisie pulmonaire laiteuse.* Ibid., p. 33 et 38 — IV. *Observation sur un bec-de-lièvre.* Ibid., t. LXXVIII, p. 68, 1789. — V. *Observation sur un coup à la tête, avec perte de la substance du cerveau.* Ibid., t. LXXXIII, p. 77, 1790. — VI. *Efficacité du moxa dans le traitement de l'épilepsie.* In *Annal. de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. III, p. 329. — VII. *Observation sur un abcès au scrotum.* Ibid., t. VII, p. 289. — VIII. *Mémoire sur le traitement à employer dans les plaies de la face.* Ibid., p. 427. — IX. *Observations sur les corps étrangers dans le canal de l'urèthre.* Ibid., t. IX, p. 298. — X. *Observation sur la suite d'un amour malheureux, chez une femme.* Ibid., p. 449. — XI. *Mémoire sur les avantages de faire en certains cas la médecine opératoire expectante sur la médecine agissante.* Ibid., t. X, p. 380. — XII. *Observations sur quelques effets de l'opium.* Ibid., t. XII, p. 214. A. C.

Pascal (E.-H.-Félix). Fils du précédent, docteur de Paris (19 juin 1815), né à Brie-Comte-Robert. On lui doit :

I. *Tableau synoptique du diagnostic des fièvres essentielles.* Paris, 1818, in-plano. — II. *Traité des maladies des voies urinaires de Chopart*, 1821, 2 vol. in-8°. — III. *Histoire topographique, politique, physique et statistique du département de Seine-et-Marne.* Corbeil, 1838, 2 vol. in-8°. — IV. *Essai sur la maladie muqueuse.* Th. de Paris, 19 juin 1815, in-4°. — V. *Observations sur les vers trichocéphales.* In *Nouv. Journ. de méd.*, t. I, p. 53, 1818. — VI. *Observation d'une hydropisie enkystée du foie.* Ibid., t. III, p. 121, 1818. —

VII. *Lettre sur l'asthme, avec des notes.* Ibid., t. VIII, p. 3, 1820. — VIII. *Observation d'une épistaxis passive.* Ibid., p. 17. A. C.

Pascal (Jean-Joseph). Il était de Callian, département du Var, et vint se faire recevoir docteur à Paris (24 août 1821). Successivement médecin de l'hôpital militaire de Metz, membre de la Société des sciences médicales de cette ville, médecin en chef de l'hôpital de Strasbourg, professeur à l'hôpital militaire d'instruction de la capitale de l'Alsace, il a laissé :

I. *Discours sur la médecine militaire, prononcé le* 11 *décembre* 1834 *dans la séance publique de la distribution des prix de* 1834 *à l'hôpital militaire d'instruction à Metz.* Paris, 1836, in-8°. — II. *Mémoire sur le choléra-morbus qui a régné épidémiquement à Metz et lieux circonvoisins pendant l'année* 1832. Paris, 1836, in-8°. — III. *De la nature et du traitement des altérations pulmonaires. Guérison de la phthisie.* Strasbourg et Paris, 1840, in-8°. — IV. *De l'instruction publique. Améliorations dont elle est susceptible.* Metz et Paris, 1840, in-8°. — V. *Mœurs alsaciennes.* Épître, 1842, in-8°. — VI. *De l'ouïe considérée dans ses rapports avec l'intelligence et la voix.* Th. de Paris, 24 août 1821, in-4°. — VII. *Des moyens propres à arrêter les épidémies de variole.* In *Recueil de mémoires de méd., de chir. et de pharm. milit.*, t. XLVI, p. 197, 1839. — VIII. *Observation de perforation de l'estomac.* Ibid., t. XLVII, p. 173, 1839. — IX. *Observation de volvulus considérable du gros intestin.* Ibid., p. 179. — X. *Recherches sur la structure intime des poumons.* Ibid., t. XLIX, p. 1. — XI. *Coup d'œil statistique sur l'état sanitaire de Strasbourg.* Ibid., t. LI, p. 1, et t. LIII, p. 3. A. C.

PASCALIS (Félix). Médecin américain du commencement de ce siècle, exerça d'abord la médecine à Philadelphie, où il fut médecin de la prison et consultant à l'*Alms-House*, puis vint se fixer à New-York, où il jouit d'une grande réputation. Il fut l'un des rédacteurs du *New-York Medical Repository*, depuis 1812. L'époque de sa mort ne nous est pas connue.

On cite de lui :

I. *A Statement of the Occurrence during the Malignant Yellow Fever in the City of New-York during the Summer and Autumn* 1819. New-York, 1819, in-8°. — II. *Discourse delivered before the New York Country Medical Society.* New-York, 1823, in-8° (sur la non-contagiosité de la fièvre jaune). — III. *An Exposition of the Danger of Internment in Cities*, etc. New-York, 1823. — IV. Un grand nombre d'articles dans les recueils périodiques de médecine. L. Hn.

PASCHALIS. *Voy.* Pascual.

PASCOLI (Les deux).

Pascoli (Alessandro). Né à Pérouse le 10 janvier 1669, pratiqua d'abord la médecine dans sa ville natale et, en même temps qu'il professait la philosophie, donna des cours d'anatomie qui eurent assez de succès pour le faire venir à Rome, appelé par le pape Clément XI, qui lui donna une chaire d'anatomie. Il perdit la vue en 1739 et mourut le 5 février 1757. Quant à ses ouvrages, il n'a guère été qu'un compilateur ; il a tiré bien plus des ouvrages de Borelli, de Malpighi, de Bellini, de Redi, de Bartholin et de Vieussens, que de son propre fonds.

I. *Il corpo umano, o breve storia dove con nuovo metodo si descrivono tutti gli organi suoi.* Pérouse, 1700, in-4°. Venise, 1710. Ibid., 1727, 3 vol. in-8°. Trad. en latin. Rome, 1728, 3 vol. in-8°. Ibid., 1738, in-4°. Venise, 1735, in-4°. — II. *Delli febri teorica e prattica secondo il nuovo sistema.* Venise, 1701, in-4°. — III. *Del moto.* Rome, 1723, in-4°. — IV. *Riposto ad alcuni consulti.* Rome, 1736-1738, in-4°. — IV. *Opera omnia.* Venise, 1741, 4 vol. in-4°. — V. *Opere inedite.* Venise, 1757, 2 vol. in-fol. A. D.

Pascoli (Antonio). Né à Fréjus vers 1790, fit ses études médicales à Vienne,

où il fut reçu docteur en 1816. Il devint médecin du district d'Innsbrück, puis professeur suppléant de médecine clinique à l'Université et premier médecin provisoire de l'hôpital de la ville ; en 1830, il fut nommé directeur et médecin chef de l'établissement d'aliénés de Hall, près d'Innsbrück.

I. *Dissertatio inaug. med. de morbo scrophuloso*. Vienne, 1816, in-8°. — II. *Uebersicht über das im Jahre* 1825, 1826 *in der medic. practischen Schule an der k. k. Universität zu Innsbrück gepflogene Heilverfahren*. Innsbrück, 1827, in-8°. Même ouvrage pour 1826-1827. Augsbourg, 1829, in-8°. A. D.

PASCUAL (Les deux).

Pascual (Miguel-Juan). Médecin espagnol du seizième siècle, né à Castellon de la Plana, dans le royaume de Valence. Il étudia la médecine dans sa ville natale sous Luis Collado et à Montpellier sous Jean Faucon (Juan Falcon). On lui doit une traduction espagnole du traité de Jean de Vigo sur la chirurgie (*Practica copiosa de lo necesario para el cirujano*, Valencia, 1548, in-fol. ; Zaragoza, 1581, in-fol.), et un petit traité sur la maladie vénérienne qui fait partie du second volume de la collection de Luisinus. Ce petit traité ne renferme rien de bien remarquable ; Pascual n'engage à avoir recours au mercure que lorsque les décoctions végétales, etc., ont échoué. Ce même opuscule forme un chapitre de l'ouvrage suivant :

Praxis medica sive methodus curandi. Valentiæ, 1548, 1555, in-8° ; Saragossæ, 1581, in-8° ; Lugduni, 1585, 1602, 1664, in-8°.

Morejon confond cet auteur avec un autre, d'origine italienne, d'après Jourdan, et ayant le même prénom Jean. Celui-ci, né à Suessa, près de Capoue, a publié un petit traité cité par Haller et inséré dans le premier volume de la collection de Luisinus : *Liber de morbo quodam composito qui vulgo apud nos gallicus appellatur*, Neapoli, 1534, in-4°. Ce livre ne renferme rien de bien remarquable, sinon l'indication d'une préparation mercurielle, de l'invention de l'auteur, qui consiste en mercure trituré avec de la salive.

Pascual (Jose). Médecin espagnol de la fin du dix-huitième siècle, né à Sellent, reçu docteur à l'université de Cervera. Il fut membre de l'Académie de médecine pratique et de la Société des arts de Barcelone et devint médecin de la ville et de l'hôpital de Vich. On cite de lui :

I. *Discorso sobre el saludable y seguro método de hacer levantar á los enfermos de la cama, para el uso de los médicos principiantes*. Barcelona, 1783, gr. in-4°. — II. *Respuesta critico-apologética á la historia médico-práctica del Dr. Gaspar Armengol, cirujano*. Vich, 1784, in-4°. — III. *Sobre la utilidad de la música para los enfermos*. Barcelona, 1785, in-4°. L. Hn.

PAS-D'ANE. Nom vulgaire du *Tussilage* (*Tussilago Farfara* L.), de la famille des Composées. Pl.

PAS-DE-COMPAINS (Eau minérale de), *athermale, bicarbonatée, ferrugineuse faible, carbonique moyenne*. Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement d'Aurillac. Dans la commune du Saint-Jacques-des-Blats, à quelques mètres du cours de la Cère, émerge d'un terrain volcanique cette source minérale. Son griffon est à 25 mètres environ de la route de Vic à Murat. Son eau est claire et limpide, elle n'a pas d'odeur, quelques bulles gazeuses la traversent. Son goût est piquant et ferrugineux. Elle est recouverte d'une légère

couche irisée, et elle colore en jaune les parois intérieures de son bassin. Sa température varie de 15 à 15°,5 centigrade. Sa densité n'est pas connue et son analyse chimique n'a jamais été faite. Elle est fréquentée seulement par un petit nombre de malades de la contrée qui sont chlorotiques ou anémiques.

A. ROTUREAU.

PASINI (LES DEUX).

Pasini (LUIGI). Né à Padoue, vers 1500, fit ses études à l'Université de cette ville, et y occupa la chaire de philosophie et de médecine. Il fut nommé médecin du duc d'Urbino, général en chef de l'armée de la République vénitienne; sa réputation comme praticien était très-grande. Il est mort à Padoue, le 22 août 1557. On connaît de lui :

I. *Liber in quo de thermis patavinis ac quibusdam balneis Italiæ tractatur.* In *De Balneis.* Venise, 1553, in-fol. — II. *De pestilentiâ Patavinâ anni* 1555. Padoue, 1556, in-8°. A. D.

Pasini (ANTONIO). Né à Vérone vers la fin du seizième siècle, est connu par l'édition suivante avec commentaires qu'il a donnée de Dioscoride, traduction d'Andrea Mattioli :

Annotazioni ed emendazioni nella tradozione d'Andrea Mattioli dei cinque libri della Materia medicinale de Dioscoride. Bergame, 1591, in-4°. Ibid., 1608, in-4°. A. D.

PASPALON. D'après quelques auteurs, ce mot grec se rapporterait au *Millet* (*Panicum italicum* L.). PL.

PASPALUM. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées. Ce groupe naturel, voisin des *Panicum*, comprend un grand nombre d'espèces (Kunth en énumère près de 180), qui croissent dans les pays chauds. Ce sont des plantes à épis, formés d'épillets non articulés sur le rachis et souvent tournés du même côté. Chaque épillet porte deux fleurs, articulées sur le pédicelle et caduques : la fleur inférieure n'a qu'une glumelle; elle est neutre; la supérieure, hermaphrodite, a deux paillettes; les étamines sont au nombre de 3; l'ovaire glabre est surmonté de deux styles, terminés par un stigmate en goupillon. Le fruit est un caryopse, comprimé parallèlement à l'embryon, glabre, enfermé dans les glumelles indurées.

L'espèce la plus intéressante de *Paspalum* est le *Paspalum scrobiculatum* L., dont une variété, nommée *Pasp. frumentaceum* par Rottbœl, est le *Varangon* des Indes Orientales. Cette plante, qui croît dans les terrains secs, a des graines comestibles, qu'on utilise du côté de Pondichéry, après les avoir décortiquées ou dépouillées de leurs glumelles, comme le riz. Une variété spéciale, que l'on connaît sous le nom de *Meruja*, a des graines dangereuses à cause des vertiges qu'elles causent.

On cite encore, comme plante utilisée dans des cas de jaunisse, le *Paspalum ciliatum* Rottbœl, qui vient à Surinam. Enfin, d'après Mérat et de Lens, Bertero dit qu'on emploie en médecine à Saint-Yago du Chili la partie souterraine de son *Paspalum Chepica*, espèce inédite. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — SPRENGEL. *Hist. de la méd.*, VI, 467. — LINNÉ. *Mantissa*, I, 29. — WILLDENOW. *Species.* I, 330. — ROXBURGH. *Flora Indica*, I, 281. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. Mat. médicale*, V, 208. — KUNTH. *Enumeratio plantar.*, I, p. 41. PL.

Pasquali (Pier-Paolo). Né à Forli, vers le commencement du dix-neuvième siècle. Il fit ses études médicales dans cette ville et y devint professeur ordinaire. Nous citerons de lui :

I. *Storia di una cura di ritenzione d'orina completa produtta da inveterati stringimenti organici esistenti nel canale dell' uretra, mediante l'operazione della bottoniera ed uretrotomia eseguita da Bertolozzi.* Forli, 1838, in-8°. — II. *Brevi considerazioni impropria difesa intorno alla storia di una pretesa cura di ritenzione d'orina completa, all' il monsignore Dr. Dom. Bertolozzi.* Pesaro, 1838, in-8°. A. D.

Pasquier (Les deux).

Pasquier (René). Médecin distingué de ce siècle, et qui s'est fait surtout connaître dans les améliorations apportées au régime intérieur des maisons d'aliénés. Il naquit à Vaugneray, chef-lieu de canton du département du Rhône, en 1792, vint prendre le titre de docteur à Paris, le 5 janvier 1815, et alla s'établir à Lyon. Il devait s'y acquérir une grande réputation comme praticien et surtout comme médecin aliéniste. Chargé, en 1818, du service de l'hospice de l'Antiquaille de Lyon, il eut, sur l'invitation de l'inspecteur général Royer-Collard, à y organiser le service des aliénés. Quoique depuis quatorze ans ces malheureux fussent sortis du bouge de la Quarantaine, ils n'avaient rien gagné à l'Antiquaille sous le rapport médical ; on se bornait à les nourrir et à leur donner des soins de propreté. Pasquier se mit à l'œuvre, obtint de l'Administration, non pas tout ce qu'il voulait, mais les réformes les plus nécessaires ; il put, au bout de quelques mois, classer ses protégés en diverses catégories et obtenir, à l'aide de ses efforts et de l'impression qu'il avait communiquée à tout son entourage, de nombreux succès. On peut dire que c'est lui qui, pénétré des grandes idées de Pinel, a intronisé officiellement à Lyon la psychiatrie. Devenu très-populaire dans son quartier, il fut, en 1848, élu au Conseil municipal où il se fit remarquer par son instruction variée, son aptitude administrative et son esprit judicieux. René Pasquier est mort à Lyon, à l'âge de quatre-vingts ans, au mois d'avril 1872, laissant les ouvrages suivants :

I. *Exposé analytique de la pratique médicale des aliénés de l'hospice de l'Antiquaille de Lyon, du 1er janvier 1821 au 1er janvier 1830.* — II. *Essai sur les distributions et le mode d'organisation, d'après un système physiologique, d'un hôpital d'aliénés.* — III. *Notes statistiques et médicales sur les divisions des aliénés de l'hospice de l'Antiquaille de Lyon.* Lyon, 1830, in-8°. — IV. *Les hernies inguinales et crurales qui peuvent être réduites sont-elles susceptibles d'une guérison radicale ?* Paris et Lyon, 1839, in-8°. — V. *Essai sur le melæna.* Th. de doct., 1815, in-4°. A. C.

Pasquier (Antoine-Philippe). Chirurgien distingué, né à Paris en 1773. En 1792, époque où la France réclamait le concours de tous les courages et de tous les talents, il entra au service de santé de l'armée en qualité de chirurgien de 3e classe. Dès l'abord, dans la sphère spéciale de ses fonctions, il se montra à la hauteur des circonstances. Depuis 1792 jusqu'en 1811, nous le voyons au milieu des armées où de bonne heure il est appelé aux emplois élevés. Déjà, au siége de Toulon (déc. 1793), il est, simple chirurgien de 2e classe, chargé en chef du service de santé de l'armée, et, la ville prise, il est nominalement cité par le représentant du peuple *comme ayant bien mérité de la patrie.* Les preuves de capacité qui lui avaient attiré cet éloge, alors de si grand effet, lui firent un an après confier le soin d'organiser et de diriger les hôpitaux de la 8e division militaire, puis, les faveurs en se répétant, lui firent bientôt décerner le grade supérieur dans lequel il fut successivement appelé aux armées

d'Angleterre, de Hollande, d'Italie. C'est en faisant partie de cette dernière armée qu'il se vit exposé aux difficultés, aux fatigues, aux privations, aux dangers d'un blocus rigoureux, le blocus de Gênes. Obligé de prendre quelque repos, il ne resta pas longtemps dans l'inactivité, car en 1802, sur les conseils de Percy, il était désigné pour faire partie, sous les ordres du général Victor, de l'expédition de la Louisiane. Cette armée ayant été licenciée, il fut envoyé en Batavie, avec le titre de chirurgien en chef. Dans ce poste élevé qu'il conserva jusqu'en 1811, ses lumières, son esprit de conciliation, le mirent à même de rendre de grands services, non-seulement à l'armée française, mais encore à la population indigène. En 1811, Pasquier était appelé au poste de chirurgien en chef adjoint de l'Hôtel des Invalides et, en 1836, il succédait à Larrey en qualité de chirurgien en chef titulaire; il obtint en même temps alors, avec Broussais, le titre de membre adjoint du Conseil de santé des armées. En 1840 furent instituées par le ministre de la guerre des inspections médicales qui ont rendu et rendent encore à l'armée de grands services : Pasquier était désigné pour ces fonctions, il fut nommé. Mais les premiers symptômes d'une maladie organique du cœur le forcèrent au repos; il résigna ses fonctions en 1845.

Antoine-Philippe Pasquier mourut à Paris, le 6 février 1847, dans sa soixante-quatorzième année, ayant pu mettre ces titres à la suite de son nom : Chirurgien du roi de Hollande, Louis Napoléon ; chirurgien de la reine Hortense; chirurgien du grand roi de Berg ; chirurgien, dès 1816, des d'Orléans; en 1836, premier chirurgien de Louis-Philippe, baron, etc., etc. Nous ne connaissons de lui que sa thèse de docteur, dédiée au général Dejean, et portant ce titre : *Dissertation médico-chirurgicale sur le tétanos en général, et particulièrement le tétanos traumatique*, Paris, 5 brumaire an XII (27 oct. 1804). A. C.

Pasquier (Joseph-Philippe-Adolphe). Fils du précédent. Il se dit natif de Marseille, dans sa thèse inaugurale. Il acquit une grande notoriété sous le gouvernement de 1830, et put faire suivre son nom de ces titres : Inspecteur du Conseil de santé des armées, chirurgien consultant de la maison de Saint-Denis, premier médecin du roi Louis-Philippe, baron, chirurgien en chef des Invalides. Son bagage scientifique n'est pas lourd, car, outre sa thèse passée à Paris (*Essai médical sur les huîtres*, 27 août 1818), nous ne connaissons de lui que quelques travaux sur les maladies des voies urinaires, travaux qui ne sont que la reproduction de leçons cliniques faites aux Invalides. Ajoutons que, par une faveur spéciale, la veuve de Pasquier reçut une pension de 2000 francs, que ses trois filles furent reçues gratuitement à Saint-Denis, et que ses deux fils reçurent une bourse entière dans un collége de Paris.

J.-P.-A. Pasquier est mort à Paris, le 4 janvier 1851. A. C.

PASSA (*voy.* Passum). Pl.

PASSAPU. Nom tellingou donné au *Curcuma longa* L. Pl.

PASSAPUVENNY. Nom tellingou donné à la Gomme-gutte. Pl.

PASSAVANT (Claude). Médecin suisse, né à Bâle le 17 décembre 1709, fit ses études dans cette ville ainsi qu'à Neufchâtel, devint conseiller et médecin

du margrave de Bade-Durlach, et termina sa carrière le 21 août 1778. On a de lui :

I. *Dissertatio de insensibili perspiratione sanctorianâ et structurâ cutis.* Bâle, 1733, in-4°. — II. *Theses anatomico-botanicæ.* Bâle, 1733, in-4°. — III. *Theses historicæ de observantiâ religionis Romanorum atque Græcorum.* Bâle, 1737, in-4°. — IV. *Specimen rhetoricum.* Bâle, 1744, in-4°. A. C.

PASSE-FLEUR. Nom donné à l'*Anemone pulsatilla* L., de la famille des Renonculacées. Pl.

PASSE-FLEUR-SAUVAGE. Nom donné au *Lychnis dioica* L., de la famille des Caryophyllées. Pl.

PASSEMENTIER (Hygiène). L'industrie de la passementerie comprend une très-grande variété d'objets composés de coton, de laine, de soie, quelquefois mélangés d'or, d'argent, d'acier, de verroterie, et qui servent d'ornement aux vêtements et aux ameublements.

Les opérations de passementerie se retrouvent dans l'industrie du tissage : ainsi, par exemple, le *travail au rouet*, pour la fabrication des ganses, des tresses, des franges, des cordons, etc., et le *travail au métier*, pour celle des galons, bandes, rubans, agréments divers, etc.

L'hygiène des passementiers se confond avec celles des *tisserands*. Les auteurs qui ont traité des maladies des tisserands, se sont en même temps occupés de celles des passementiers ; aussi ferons-nous comme eux et renvoyons-nous au mot Tisserands de ce Dictionnaire. A. Layet.

PASSE-PIERRE. Un des noms de la *Criste-marine, Crithmum maritimum* L., de la famille des Ombellifères. Pl.

PASSE-RAGE. *Lepidium* L. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Crucifères, présentant les caractères suivants : calice à 4 sépales égaux à la base, corolle à 4 pétales égaux, 6 étamines, tétradynames, dépourvues d'ailes et d'appendices. Fruit, silicule déhiscente, comprimée par le côté, ovale ou orbiculaire, à valves carénées, souvent ailées, renfermant des placentas filiformes et inclus au sommet, superficiels et dilatés à la base. Les graines ovoïdes ont des cotylédons planes et une radicule dorsale, oblique ou latérale.

Plusieurs espèces sont intéressantes dans ce groupe : tout d'abord celles qui portent plus spécialement le nom de *Passe-rage*, et qui appartiennent à la section des *Lepidium* à silicule à peine ailée et à peine échancrée, à savoir :

1° La *Grande Passe-rage, Lepidium latifolium* L. C'est une plante des prés humides et des bords des rivières dans presque toute l'Europe. La tige de 1 mètre de haut, à odeur de chou, a de grandes feuilles un peu épaisses ; les inférieures ovales, obtuses, dentées en scie ; les moyennes oblongues, lancéolées ; les supérieures étroites, entières, non embrassantes. Les fleurs sont nombreuses, petites, blanches ; les silicules orbiculaires, munies de quelques poils mous et fins.

D'après Sprengel, le *Lepidium latifolium* est le κάρδαμον d'Hippocrate et de Dioscoride ; la plante était cultivée au moyen âge dans les monastères : c'est le *Pfeffertruch* d'une des listes des médicaments de ces monastères. Ses racines

et ses fruits ont la saveur âcre et poivrée qui rappelle celle de la moutarde, et ils sont, à cause de cela, employés comme condiment. On l'a, dit-on, utilisé contre la rage. Enfin l'abbé Rousseau employait contre les névroses la liqueur alcoolique obtenue en faisant fermenter de l'eau miellée sur cette plante.

2° La *petite Passe-rage, Lepidium graminifolium* L. (*Lepidium Iberis* Poll.). Elle croît le long des chemins, pousse une tige de 3 décimètres à 1 mètre, d'un vert gai, garnie de feuilles linéaires, lancéolées, aiguës, entières et portant au sommet de petites fleurs blanches, auxquelles succèdent des silicules ovales, aiguës, entières au sommet et non ailées. C'est l'ἴβηρις de Dioscoride. Elle a une odeur de chou très-prononcée. Elle a été recommandée par les Anciens, Dioscoride, Galien, Servilius Damocrate. On l'a indiquée aussi comme lithontriptique. Enfin, d'après Peyrilhe, on l'emploie en Espagne comme fébrifuge, soit seule, soit associée au quinquina.

3° La *Passe-rage sauvage, Lepidium ruderale* L. Cette espèce des ruines et des décombres a des feuilles radicales pétiolées, dentées ou pennatilobées, qui disparaissent au moment de la floraison; des feuilles caulinaires pennatipartites dans le bas; linéaires, entières dans le haut; de très-petites fleurs; une grappe fructifère allongée, à silicules ovales-orbiculaires, échancrées au sommet.

Cette plante annuelle, qu'on appelle aussi *Nasitort sauvage*, a une odeur de cresson très-développée et jouit de propriétés antiscorbutiques bien manifestes. Elle a été aussi employée dans diverses circonstances comme fébrifuge et elle a été souvent utile dans ce sens. C'est surtout en Russie, où elle est très-commune, qu'elle a été préconisée; c'est dans ce pays un remède populaire.

A côté de ces plantes indigènes, il faut placer dans le même genre quelques espèces exotiques, dont une surtout cultivée dans les jardins est devenue chez nouspr esque spontanée.

C'est le *Lepidium sativum* L., nommé vulgairement *Nasitort* ou *Cresson alénois*, originaire d'Orient. C'est une plante un peu glauque, dont la tige dressée, rameuse, porte dans le bas des feuilles plus ou moins profondément pennatilobées; plus haut des feuilles linéaires, non embrassantes. La grappe fructifère, raide, très-allongée, a des silicules glabres, orbiculaires, échancrées au sommet, ailées sur les bords. C'est le λεπίδιον de Dioscoride. Elle a une saveur poivrée, piquante, et est employée comme condiment. Elle est antiscorbutique, diurétique. On l'a employée avec succès, d'après Ambroise Paré, contre les croûtes laiteuses des enfants. Les graines sont emménagogues et peuvent faciliter l'expectoration.

Le *Lepidium piscidium* Forst., qui a été trouvé par Gaudichaud aux îles Sandwich, est employé dans ce pays contre la syphilis et aussi pour enivrer le poisson.

Enfin nous devons signaler comme plante intéressante le *Lepidium campestre* R. Brown (*Thlaspi campestre* L.), qui est le θλάσπι de Dioscoride. C'est une plante d'un vert blanchâtre, velue, à feuilles radicales obovées, entières, sinuées ou lyrées; à feuilles caulinaires, oblongues, embrassant la tige par deux oreillettes. La grappe fructifère, dense, porte des silicules arrondies à la base, couvertes de papilles saillantes, échancrées en deux lobes peu divergents; les graines sont ovoïdes, noires, finement tuberculeuses; elles sont âcres et piquantes. Ces semences entrent dans la confection de la thériaque.

Bibliographie. — Hippocrate. *Morb. mul.*, I, 495. — Dioscoride. *Mat. medica*, II, 185-186, 205. — Sprengel. *Hist. rei herbariæ*, I, 45, 181, 226. — Linné. *Genera*, 801; *Species*, 899. —

De Candolle. *Flore française*, IV, 707. — Grenier et Godron. *Flore de France*, I, 550. — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., I, 689. — Baillon. *Hist. des plantes*, III, 208. Pl.

PASSEREAUX. Dans la classe des Oiseaux (*voy.* ce mot) l'ordre des Passereaux est certainement celui qui comprend le plus grand nombre d'espèces et en même temps celui dont il est le plus difficile de donner une définition satisfaisante. En effet, comme le disait déjà G. Cuvier, les caractères de ce groupe semblent purement négatifs et, sous le nom de Passereaux, on désigne tous les oiseaux qui ne sont ni Palmipèdes, ni Échassiers, ni Grimpeurs, ni Rapaces, ni Gallinacés. D'autre part, en examinant comparativement un Corbeau et un Moineau, on trouve que ces espèces, en apparence si dissemblables, ont au fond la même structure, tandis que, en revanche, en étudiant de la même façon une Hirondelle et un Martinet, en apparence identiques, on reconnaît des différences dans la structure anatomique. Il en résulte qu'il n'est pas moins difficile d'établir la distribution intérieure des Passereaux que de tracer les limites exactes de ce groupe, et dans ces conditions il n'est pas étonnant que la classification proposée par G. Cuvier ait subi de nombreux remaniements. Souvent dans le langage ordinaire et même dans les traités d'ornithologie on continue à désigner sous le nom commun de Passereaux des oiseaux de taille moyenne, pourvus d'un gésier monstrueux, se nourrissant généralement de graines, de fruits ou d'insectes, volant plus ou moins bien et n'ayant jamais les instincts rapaces des Oiseaux de proie; mais on n'attache plus à ce terme un sens aussi rigoureux qu'autrefois et on ne fait plus, en général, des Passereaux un ordre distinct, subdivisé d'abord en deux sections, les Syndactyles et les Déodactyles, puis en un certain nombre de familles, Dentirostres, Fissirostres, etc.

Dans les articles consacrés aux Déodactyles et aux Syndactyles (*voy.* ces mots) nous discutons assez longuement ces modifications apportées à la classification de G. Cuvier pour n'avoir pas à y revenir ici, et nous consacrons d'ailleurs aux principaux types de Passereaux des articles spéciaux (*voy.* Oiseaux-Mouches, Pie, Geai, Grimpereaux, Grimpeurs, Grive, Gros-bec, etc., etc.). E. Oustalet.

Bibliographie. — G. Cuvier. *Le Règne animal distribué d'après son organisation*, 1re édit., t. I, p. 334, 1817. E. O.

PASSERINA (L.). Genre de plantes, de la famille des Thyméléacées, dont les fleurs sont à peu près celles des *Thymelæa* eux-mêmes, hermaphrodites, avec un calice pétaloïde, hypocratérimorphe, à tube grêle, rétréci au-dessus de l'ovaire et se détachant finalement en ce point. Le limbe est 4-partite, étalé, caduc, à gorge dépourvue d'écailles. L'androcée est formé de 8 étamines bisériées, à filets souvent cohérents à la base, à anthères ovales et exsertes. Le gynécée, dépourvu de disque, a un ovaire uniloculaire, uniovulé, et est surmonté d'un style latéral à sommet stigmatifère capité et demi-exsert. Le fruit est nuculaire, longtemps recouvert de la base du périanthe. Son péricarpe est crustacé ou légèrement charnu, rarement tout à fait bacciforme. La graine est pourvue d'un albumen. Les *Passerina* sont, au nombre de 4 ou 5, des arbustes éricoïdes du Cap et des pays voisins et de la région méditerranénne.

Le *P. tinctoria* Pourr., espèce de l'Europe méridionale, est employé en Espagne comme purgatif; son écorce donne une teinture jaune.

Le *P. Stelleri* Wickstr. est la *Stellera Chamæjasme* L. Sa racine sert en Sibérie aux mêmes usages que celle de l'espèce suivante.

Le *P. Tartonraira* Schrad. (*N. Journ.*, IV, p. I, 89. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 65) est le *Thymelæa Tartonraira* All. (*Daphne Tartonraira* L. — *Chlamydanthus Tartonraira* C.-A. Mey. — *Sanamunda argentea, latifolia, angustifolia* Barrel.), auquel on donne les noms vulgaires de *Trintanelle, T. Malherbe* et *Gros-Retombet*. C'est une espèce à tige ligneuse, haute de 20 à 50 centimètres, dressée, à rameaux étalés-ascendants, couverts d'un duvet soyeux dans leur jeune âge, puis glabrescents et noirâtres; à feuilles très-rapprochées au sommet des rameaux, obovales-oblongues, épaisses, chargées d'un duvet argenté et soyeux. Ses fleurs sont axillaires et sessiles, jaunes et soyeuses à l'extérieur. La plante croît sur les bords de la Méditerranée, en Provence, à Hyères, en Corse et sur les côtes italiennes voisines. Ses feuilles sont employées dans cette région comme purgatives « à la dose d'environ un demi-gros ». A dose plus élevée, elles provoquent des vomissements. Cependant Loiseleur-Deslonchamps (*Man. pl. usuell.*, II, 54) en a donné jusqu'à 12 gros en décoction et n'a obtenu que des évacuations alvines, sans vomissements. A dose plus faible, il a dû ajouter au *Tartonraira* de la manne et des sels purgatifs. Tournefort, dans son *Voyage en Orient* (II, 135), a vu cette plante employée comme tinctoriale à Samos, où l'on en fait aussi des balais. M. Hétet, pharmacien de la marine, pense que l'écorce de cette plante peut remplacer le Garou et a expérimenté que la pommade à laquelle on l'incorpore est bien plus active que celle qu'on prépare avec le *Daphne Gnidium*. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Hort. Cliff.*, 146, t. 11; *Gen.* (éd. 1), n. 856. — C.-A. Mey., in *Bull. S.-Pétersb.*, IV, n. 4. — Spach, *Suite à Buffon*, X, 446. — Meissn., *Prodr.*, 561. — Endl. *Gen.*, Suppl., IV, p. II, n. 2097. — B. H., *Gen.*, III, 194, n. 15. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, II, 587. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, III, 60. — Caz., *Pl. méd. indig.*, éd. 3, 366. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VI, 111, 118, 134, fig. 86; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 298, 985. H. Bn.

PASSE-ROSE. Nom donné à la *Rose Trémière* (*Alcæa rosea* L.), de la famille des Malvacées. Pl.

PASSE-SATIN. Nom donné à la *Lunetière, Lunaria annua* L., de la famille des Crucifères. Pl.

PASSE-VELOURS. Nom donné au *Celosia paniculata* L., de la famille des Amaranthacées. Pl.

PASSIFLORE. **PASSIFLORACÉES**. Les Passiflores (*Passiflora*) sont des plantes polypétales dont les fleurs sont ordinairement hermaphrodites, régulières et pentamères. Leur réceptacle a la forme d'une poche souvent peu profonde, dont les bords donnent insertion au périanthe, tandis que son fond se relève en une colonne centrale qui supporte les étamines et au-dessus d'elles le gynécée. Le calice est formé de 5 sépales libres, imbriqués en quinconce dans le bouton, parfois colorés sur les bords ou en dedans, et la corolle, qui manque aussi souvent, est à cinq pétales alternes avec les sépales imbriqués dans la préfloraison. Les étamines sont au nombre de cinq et alternipétales. Elles forment une sorte de collerette portée sur le haut du pied du gynécée et se composent chacune d'un filet libre et d'une anthère biloculaire, introrse d'abord, puis oscillante, déhiscente par deux fentes longitudinales. L'ovaire est libre, supère, uniloculaire, avec trois placentas pariétaux, dont un antérieur et deux posté-

rieurs, et un style à trois branches dont l'extrémité renflée se termine par une tête stigmatifère, souvent globuleuse. Chaque placenta supporte un nombre restreint et plus souvent indéfini d'ovules anatropes, ascendants ou presque horizontaux. Le réceptacle prend tardivement, dans la fleur des Passiflores, des développements exceptionnels qui sont le point de départ de la production d'un certain nombre de collerettes concentriques dont la nature a été l'objet d'assez nombreuses discussions et qui sont aujourd'hui considérées, vu leur apparition tardive, comme appartenant à l'ordre des disques. Les filaments colorés qui constituent ces couronnes sont le plus souvent étroits et allongés. Mais il y en a aussi de plus petits et de moins éclatants qui leur sont interposés ; dans certaines espèces communément cultivées, comme le *P. cœrulea*, il y en a jusqu'à cinq rangées, sans compter une rangée intérieure, épaisse, charnue et arquée, de la cupule réceptaculaire, qui fait saillie au-dessous de toutes ces collerettes, et dont les bords glanduleux sont nectarifères, de même qu'une portion de la concavité du réceptacle. Dans d'autres espèces, le nombre de ces couronnes se trouve, au contraire, considérablement réduit. Le fruit des Passiflores est une baie, parfois incomplétement indéhiscente, à graines pourvues d'un arille qui souvent enveloppe complétement la semence et est charnue, pulpeuse, sucrée ou acidulée. Les Passiflores sont dressées ou plus souvent grimpantes, avec des vrilles non ramifiées. Leurs feuilles, presque toujours alternes, sont accompagnées de deux stipules, parfois larges et foliacées. Leurs fleurs sont axillaires, solitaires, géminées ou en grappes, et leurs pédicelles articulés sont pourvus de bractées. On en compte plus de 100 espèces, asiatiques, australiennes, mais surtout américaines, presque toutes tropicales, quelques-unes des régions plus tempérées, comme le *P. cœrulea* qu'on peut cultiver en été dans nos jardins. Cette espèce a un fruit comestible, rafraîchissant, fébrifuge ; on en a préparé des boissons et un sirop agréables. Il en est de même de plusieurs autres : le *P. coccinea* Aubl., dont la pulpe est gélatineuse ; le *P. alata*, dont la pulpe est aigrelette ; le *P. fœtida* L., dont la chair est cependant peu abondante ; le *P. ornata* K., de l'Amérique équinoxiale ; le *P. quadrangularis* L., ou *Barbadine ;* le *P. ligularis* J., dont les fruits ont la grosseur d'un citron et une saveur aigrelette; le *P. laurifolia* L., ou *Pomme de liane*, des Antilles, dont le fruit est rempli d'une pulpe aromatique qu'on hume par un petit trou pratiqué dans la paroi parcheminée du péricarpe ; le *P. lyrœfolia* Tuss., de la Jamaïque, dont la pulpe est vantée comme rafraîchissante, apéritive, utile contre les maladies du foie et de l'estomac, les fièvres, les phlegmasies, les dermatoses, et pour provoquer la sécrétion urinaire; le *P. maliformis* L., ou *Pomme de la Dominique*, à baies comestibles, rafraîchissantes ; le *P. Murucuja* L., employé aux mêmes usages dans le Brésil méridional ; le *P. tinifolia* J., qui sert de même à Cayenne ; le *P. Lowei* Heer., de l'Amérique du Sud, introduit aux Canaries, dont les baies sont également comestibles, de même que celles des *P. pallida* L., *lutea* L., *rubra* L., *serratifolia* L., *serratistipula* DC., *tiliæfolia* L., *albida* Ker, *Sururuca* Vellos., *filamentosa* L., *palmata* Lodd., *Pisonis* Kost., *serrata* L., *pedata* L., etc., etc. Les racines et les feuilles de plusieurs espèces ont des propriétés différentes. Ainsi l'on sait, depuis le temps de Marcgraff et de Pison, qui écrivaient au milieu du dix-septième siècle, qu'au Brésil plusieurs Passiflores avaient des feuilles réputées diurétiques, désobstruantes, vermifuges, et qu'on les appliquait sur les hémorrhoïdes, les parties contuses, etc. Le *P. laurifolia* L. sert au traitement des helminthes; on administre ses feuilles « à la dose

d'un ou deux gros ». C'est un amer qui rend des services. Le *P. fœtida* L. a des feuilles réputées antihystériques (Nicholson) et estimées pour rappeler les règles (Poupée-Desportes); on accorde les mêmes vertus à celles des *P. hircina* Sweet et *hibiscifolia* Lamk. Le *P. Murucuia* L. (*Murucuia ocellata* Pers.) est également vanté comme antihystérique. Le *P. serrata* L. est réputé antiscorbutique, et le suc de ses feuilles se prescrit aux Antilles contre les angines. Le *P. Contrayerva* Sm., du Mexique, tire son nom de cette croyance que ses feuilles guérissent de la morsure des serpents venimeux, et le *P. normalis* W. porte, dit-on, dans l'Amérique centrale, le nom de *Contrayerva*, pour la même raison. Le *P. rubra* L. passe à la Jamaïque pour narcotique et s'emploie aux mêmes usages que l'opium, si bien qu'on en prépare dans ce pays une teinture médicinale qui porte le nom de *Laudanum hollandais*. A la Guyane, le *P. capsularis* L. est usité comme emménagogue, et les *P. coccinea* Aubl. et *maliformis* L. sont recommandés comme remèdes des fièvres intermittentes. Rien n'est donc variable comme les vertus médicinales des espèces de ce genre; et l'on peut, à cet égard, consulter l'article de Ricord-Madiana, l'auteur de travaux remarquables sur le Mancenillier, intitulé : *Recherches et expériences sur les propriétés médicales de quelques Passiflora*, dans le volume I[er] des *Annals of Natural History* de New-York; mais les propriétés les plus singulières sont, sans contredit, celles que le même auteur attribue à la *Barbadine* ou *Passiflora quadrangularis* L. Sa racine est, en effet, extrêmement vénéneuse. En décoction, elle tua, dit Ricord-Madiana, un chien en quarante minutes, plongea d'autres animaux dans une sorte d'état cataleptique; elle n'agit ainsi que lorsqu'elle est fraîche. A Bourbon, cette racine s'ajoute à l'*Apocynum scandens* pour produire des vomissements. On l'a aussi recommandée, mais avec doute, comme tænicide. Son principe actif a été nommé *Passiflorine*.

La famille des Passifloracées comprend une quinzaine de genres, en y comptant les Malesherbiées (genres *Malhesherbia* et *Gynopleura*), sans importance médicale. Quelques auteurs y rangent encore les Papayées (*Carica* et *Jacaratia*) dont nous avons fait des Bixacées voisines des Pangiées. Quant aux principaux genres des Passiflorées proprement dites, ce sont les *Paropria*, *Modecca*, *Acharia*, *Tacsonia*, etc. Ces derniers doivent peut-être rentrer dans le même genre que les Passiflores et ont en général leurs propriétés. H. Bn.

Bibliographie. — Endl., *Gen.*, 924. — Lindl., *Veg. Kingd.*, 332. — Benth et Hook. f., *Gen.*, I, 807. — Maxw.-Mast., in *Trans. Linn. Soc.*, XXVII, 593; in *Journ. Roy. Hort. Soc.*, IV (1874), 126. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 209. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 265. — Rosenth., *Synops. pl. diaphor.*, 666, 1144. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VIII. H. Bn.

PASSIONS. AFFECTIONS MORALES. Étiologie. Pathogénie. A quelque point de vue qu'on se place pour comprendre et définir les passions; qu'on les envisage avec Platon comme des maladies de l'âme, avec Zénon et les stoïciens comme un trouble d'esprit contre nature, qui détourne la raison de sa voie; qu'on ne leur donne pour mobile avec les épicuriens que le plaisir et la douleur, avec Bossuet l'amour, avec Condillac un désir dominant, amour ou haine, espérance ou crainte; qu'on les ramène toutes avec saint Thomas d'Aquin à deux groupes, constitués, l'un par les facultés concupiscibles, l'autre par les qualités irascibles, ou qu'avec Descartes on en admette six primitives, dont toutes les autres ne seraient que des composés ou des espèces; qu'on les fasse toutes provenir du tempérament et des penchants naturels, des appétits et des

instincts, avec de la Chambre des appétits intellectuels ou des appétits sensitifs, avec Alibert des instincts de conservation, d'imitation, de relation et de reproduction, les quatre pivots primitifs de l'existence physique et morale; qu'on les divise, selon les divers points de vue où on les envisage, suivant leurs caractères, leur origine ou leur finalité, en passions animales et passions sociales (Magendie), en viscérales ou cérébrales (Sc. Pinel), en innées ou acquises (Marc), excentriques ou concentriques (Delestre), affectives et intellectuelles (Spurzheim), en sensitives, familiales, distributives (Fourier), en animales, sociales et intellectuelles, selon qu'elles se rapportent aux instincts, aux sentiments ou aux facultés de l'esprit (Descuret); — qu'on leur assigne pour siége, avec Bichat et Cabanis, les principaux viscères de la vie organique, le cœur, le foie et le système nerveux ganglionnaire, ou bien avec Gall et Spurzheim le cerveau et spécialement la partie postérieure et fondamentale de l'appareil cérébral, — toutes questions que nous n'avons pas à examiner ici, — les passions, que l'un des auteurs du *Dictionnaire usuel des sciences médicales* a très-bien définies « une inclination devenue violente, impérieuse, qui étouffe ou ramène à elle tous les autres sentiments naturels de l'âme », ont une action manifeste sur notre économie. Cette action qui peut être parfois bienfaisante, est le plus souvent nocible et perturbatrice de l'équilibre organique, en d'autres termes, cause de maladies.

Voilà le fait général, dont nous voulons dès à présent prendre acte, n'ayant ici d'autre but et d'autre visée que d'étudier ce fait dans sa généralité comme dans ses principales variétés et de rechercher, avec le secours de ce que nous livre l'observation, quels sont les effets des passions sur l'organisme, à quels troubles, à quelles lésions elles peuvent donner lieu, de quelles maladies elles peuvent devenir l'origine.

Aussi loin que nous puissions remonter dans l'histoire de la médecine, nous trouvons partout et dans tous les temps des témoignages univoques de l'action pernicieuse que peuvent avoir les passions pour la santé. A presque toutes les époques de la science les médecins les ont considérées même comme de grandes maladies.

« Il faut prendre garde à une grande crainte ou à une joie excessive, dit Hippocrate dans les *Préceptes* ». « Les passions, dit Galien, sont des mouvements contre nature de l'âme qui ne raisonne pas. Elles proviennent toutes d'un désir non rassasié et font sortir le corps de l'état de santé ». « Toutes les passions agissent sur l'organisme..... Si elles agissent longtemps et fortement, elles peuvent déterminer des perturbations et des vices qui deviennent le principe de maladies..... » (Tissot). Suivant Zimmermann, les passions agissent ou subitement, avec plus ou moins d'énergie, ou lentement; elles sont suivies de mort subite ou elles ne sont que la cause éloignée de la mort, ou elles consument l'homme peu à peu. Les anciens auteurs d'anatomie pathologique, Morgagni, Bonnet, Lieutaud, Sénac, Corvisart, rapportent de nombreuses observations de lésions viscérales diverses, soit de l'estomac, du foie, de la rate, des poumons ou du cœur, dont ils ont attribué l'origine aux affections morales auxquelles les sujets avaient été en proie pendant leur vie. Whytt, Lorry, Hoffmann, Willis, Van Swieten, Wepfer, ont signalé surtout les effets des passions sur le cerveau et sur les nerfs. Enfin, parmi nos contemporains, un médecin qui a traité avec un grand soin et une étude approfondie cette question, dans un ouvrage ayant pour titre : *La médecine des passions ou les*

passions considérées dans leurs rapports avec les maladies, les lois et la religion (2 vol., 1860), Descuret, que nous aurons à citer plus d'une fois dans cet article, n'a pas hésité à avancer que les maladies produites par les passions sont, à elles seules, incomparablement plus fréquentes que celles qui proviennent de tous les autres modificateurs de l'organisme. En effet, n'a-t-on pas mis sur leur compte depuis les simples ébranlements passagers de la santé, les troubles morbides les plus divers par leur nature, comme par leur degré et leur durée, jusqu'aux affections chroniques les plus irrémédiables et jusqu'à la mort subite ! Sans remonter l'histoire jusqu'aux récits restés légendaires de Sophocle, de Chilon (de Lacédémone), ou des dames romaines succombant à la joie ou à l'émotion, l'un dans son propre triomphe, l'autre en assistant au triomphe de son fils, celles-ci à la vue de leurs fils revenant de la bataille de Trasimène, que de faits ne pourrait-on pas citer, qui se sont passés plus près de nous, tels que celui que rapporte Water d'un homme qui, se voyant près de posséder l'objet de son amour, fut saisi d'une telle émotion qu'il expira subitement, ou l'exemple de Fouquet, qui meurt en apprenant que Louis XIV lui rendait la liberté ! Les recueils médicaux sont pleins d'histoires de mort subite, attribuée chez les uns à cette émotion si douce et si bienfaisante, quand elle est modérée, mais parfois si terrible quand elle est portée à ce degré extrême, la joie, chez les autres à l'effroi, à la terreur ou à la colère ! exemple les empereurs Nerva et Valentinien qui périrent tous deux dans un accès de colère.

L'annonce brusque de la mort d'une personne chèrement aimée a plus d'une fois eu le même effet, Edouard III mourant en apprenant la mort de son père ; l'impératrice Irène mourant à la nouvelle de la mort de l'empereur Philippe son mari.

Que d'affections chroniques, minant lentement et sourdement l'économie, ne voyons-nous pas journellement, qui n'ont d'autre origine et d'autres causes bien souvent que des préoccupations morales tristes, de profonds et irrémédiables chagrins ! Qui nous donnera l'interprétation scientifique, la clef de ces obscurs problèmes? Bien des livres ont été écrits, dans ces derniers temps, sur les rapports du physique et du moral, bien des observations ont été faites sur ce sujet et recueillies avec plus ou moins de soin et d'exactitude par des historiens, des moralistes et des médecins. Et cependant, il y a quarante ans à peine, un homme qui avait jusqu'à un certain point droit à ces trois titres, Réveillé-Parise pouvait encore dire avec raison : « On convient généralement de l'influeuce du moral sur les maladies, mais ce principe est seulement posé et les résultats sont dans le vague et l'indétermination. On s'accorde encore à reconnaître que les fonctions vitales, régulières ou anormales, ont une part d'influence plus ou moins large dans les actes moraux, que « l'obligation par « les organes » est peut-être la plus solide base de la sagesse ; mais là, ou à peu de chose près, s'arrête la science. »

Voyons s'il est possible aujourd'hui d'aller plus loin, à l'aide des documents nouveaux qu'ont pu nous apporter des observations plus rigoureuses, éclairées par les notions plus exactes acquises de nos jours en psychologie, en physiologie et en pathologie.

Mais auparavant définissons d'abord les passions telles qu'il importe de les comprendre au point de vue qui doit seul nous occuper ici, et cherchons à établir entre elles quelques distinctions utiles à notre objet.

I. Sous cette dénomination générale de passions on comprend souvent des

états psychiques parfois très-divers, et dont les effets sur l'organisme diffèrent surtout entre eux, selon leur caractère, leur durée, leur intensité ou leur continuité d'action. Cette distinction sera importante particulièrement au point de vue de l'appréciation des effets produits, du pronostic que le médecin pourra en déduire et des indications qui lui dicteront la direction qu'il devra donner à son intervention.

Un premier départ doit être fait, à cet égard, entre l'émotion vive, forte, inattendue, toujours accidentelle et le plus souvent fugitive, qui vient surprendre brusquement l'organisme et y jeter le trouble, au point parfois de le sidérer, à la manière de la foudre, et la passion proprement dite, le plus ordinairement chronique, sourde, lente dans ses effets et qui mine insensiblement et graduellement l'économie, mais avec une continuité incessante, comme la succession répétée des gouttes d'eau creuse à la longue le rocher.

Ce sont surtout les grandes émotions brusques qui donnent lieu à ces troubles nerveux subits, souvent si effrayants, qui, lorsqu'ils ne produisent pas immédiatement la mort, peuvent provoquer l'explosion immédiate d'un délire ou laisser à leur suite ces névroses le plus ordinairement incurables, dont les exemples sont si fréquents; tandis que le plus habituellement les passions profondes, invétérées, « plantées en nos entrailles », comme dit Montaigne, telles que l'ambition, l'envie, la jalousie, les chagrins, les remords, usent insensiblement l'organisme, en affectant et troublant successivement, parfois simultanément et par la voie naturelle de leurs liens physiologiques et de leur solidarité fonctionnelle, le cerveau d'abord, puis le cœur, l'estomac, le foie et finalement tout l'ensemble des fonctions sensitives et nutritives.

Une autre distinction doit être faite aussi, au point de vue des effets, entre les passions, suivant leurs caractères, selon qu'elles sont de leur nature gaies, expansives, ou tristes et concentrées, enfin selon leur mobile et leur objet. A cet égard, nous devrons nous tenir à distance de deux opinions que nous considérons l'une et l'autre comme également exagérées, tout au moins, et même fausses dans leur formule absolue. Nous voulons parler, d'une part, de celle qui considère toutes les passions comme mauvaises en elles-mêmes, nuisibles au moral comme au physique et toujours condamnables; et, d'autre part, de celle qui les regarde, au contraire, toutes comme légitimes, comme bonnes, par le fait seul qu'elles sont naturelles, qu'elles répondent à des besoins de notre existence physique et morale, à des dispositions primordiales de notre être, ne devenant funestes que par l'abus ou le mauvais usage qu'on en fait, la mauvaise direction qu'on leur donne, les excès auxquels elles peuvent conduire, par l'enchaînement où elles tiennent la volonté et la conscience. Gœthe n'a-t-il pas dit : « Les passions sont des défauts ou des vertus, mais seulement quand elles sont exaltées? ». N'y a-t-il pas, en effet, des passions, non-seulement bonnes, avouables, mais nobles, grandes et généreuses? Qu'est-ce que cet attachement à l'être aimé qui lui sacrifie tout et qui s'identifie avec lui jusqu'à l'oubli de ses propres besoins, jusqu'à l'abnégation de sa personnalité? Qu'est-ce que l'amour de la patrie à laquelle on voue tous les instants de sa vie et jusqu'à sa vie elle-même? Qu'est-ce que cette poursuite incessante du beau et du vrai, dans l'art ou dans la science, au prix de tant de labeur et de désintéressement? Qu'est-ce que l'admiration et l'enthousiasme qui élèvent notre âme? Qu'est-ce, enfin, que cette sublime exaltation dans l'amour de Dieu, qui engendre ces miracles de charité et ces admirables sacrifices de soi-même, dont nous sommes

témoins tous les jours? — Passions, sans doute, mais nobles passions, on en conviendra, et sans lesquelles rien d'élevé, rien de grand ne se ferait dans le monde.

Est-ce à dire que cette exaltation elle-même dans le sentiment du beau et du bien, que cette sorte de tension constante de l'âme vers l'objet réel ou idéal qu'elle poursuit sans trêve, pour être louables en soi, n'aient pas plus d'une fois de fâcheux effets sur l'organisme? C'est par ce côté que les passions bonnes, comme les mauvaises, peuvent aussi devenir nuisibles à la santé et incombent à la connaissance du médecin.

Enfin une dernière délimitation est encore nécessaire, c'est celle qui sépare les passions des vices. Que les mauvaises passions y conduisent et en soient comme l'acheminement naturel, cela n'est pas discutable. Mais, bien qu'issues souvent de la passion, ces dépravations des instincts passées en habitude, comme les a si bien désignées un médecin philosophe, ne sont pas des passions dans le sens défini qu'on leur donne généralement, elles n'ont jamais droit à l'excuse qu'on ne refuse pas toujours aux passions les plus mauvaises.

On a distingué, avec justesse, les passions, au point de vue pathogénique, en passions gaies, expansives ou stimulantes, et passions tristes, concentrées, débilitantes, ou, suivant la classification de Galien, en passions « systoliques », c'est-à-dire produisant des phénomènes de resserrement et de concentration, et passions « diastoliques », s'accompagnant de phénomènes opposés. C'est au fond la même chose.

On les a classées encore suivant un ordre qui correspond à la différence naturelle de nos fonctions, suivant qu'elles intéressent la vie nutritive, la vie génératrice, la vie intellectuelle ou la vie d'action. Enfin, suivant leur objet, les passions ont été distinguées encore en égoïstes (ambition), altruistes (amour), passion d'un idéal ou d'un but matériel, celles qui sont purement de sentiment et celles qui portent à l'action.

Quel que soit l'objet de la passion, quel qu'en soit le caractère, ce qui la rend surtout nuisible, c'est son intensité, sa persistance ou sa violence. Grandes ou petites par leur objet, dès que les passions s'élèvent à un certain diapason, c'est toujours aux dépens du double équilibre moral et physique, par conséquent aux dépens de la santé. Ainsi agissent la colère, la haine, les chagrins profonds, la joie excessive, l'amour contrarié, la jalousie, l'ambition déçue, le désir immodéré de la possession d'un objet ou d'un but qui vous échappe, etc. Les passions, en un mot, comme on l'a dit si justement, sont « comme des plaies intérieures qui s'irritent d'autant plus qu'on y porte plus souvent la main ».

Ces définitions et ces distinctions établies, ce serait le moment d'étudier les divers accidents et états morbides auxquels les passions donnent lieu, le genre de maladie qu'elles peuvent constituer par elles-mêmes quand elles sont portées à l'extrême, enfin les états organiques préexistants dont elles peuvent être les effets. C'est sous ces trois chefs que nous aurons à considérer les relations des passions avec la pathologie. Mais, avant d'aborder cette étude et afin de pouvoir le faire non pas d'une manière absolument empirique et d'après de simples relations historiques, mais en nous fondant à la fois sur de vraies observations cliniques et sur des notions ayant caractère scientifique, il est indispensable que nous entrions ici dans quelques considérations psycho-physiologiques.

II. On sait, d'après les belles études de M. Luys sur la physiologie et la pathologie cérébrales, que la mise en activité du cerveau serait régie par les mêmes lois générales et les mêmes conditions de mécanisme organique que

celles qui président à l'activité des différents segments de l'axe spinal et de la moelle proprement dite. Elle se décompose en une série de processus d'ordre réflexe qui évoluent d'eux-mêmes, en raison de l'organisation préétablie du substratum organique qui les supporte et par le jeu naturel des forces nerveuses mises en activité. Chacun d'eux est constitué, toujours physiologiquement, en trois périodes successives, strictement enchaînées et se commandant les unes les autres : une période d'incidence, une période intermédiaire et une période de réflexion. C'est toujours une impression irradiée d'un plexus sensitif, une impression centripète, consciente ou inconsciente, qui marque le début du phénomène, et c'est toujours une réaction motrice satellite de la première qui le complète.

Cette conception ingénieuse du mécanisme fonctionnel du cerveau jette un jour sur certaines des manifestations par lesquelles se traduisent les émotions vives. Suivant la nature de ces émotions, ce sont tantôt certains groupes déterminés de muscles qui se contractent à l'unisson et d'une façon synergique, ceux de la face, par exemple, qui expriment l'état actuel de la sensibilité gai ou triste ; tantôt les muscles respiratoires, qui par leurs contractions saccadées produisent le rire ou les soupirs. Gratiolet, a consigné de très-intéressantes observations sur ce sujet d'une des études *Sur la physionomie et les expressions.*

On trouve, en effet, ce caractère général de réaction motrice automatique dans toute cette série de phénomènes qui se révèlent à notre insu, d'une façon coordonnée, sous la forme de gestes, d'attitudes diverses, de mouvements de la physionomie, dans l'expression naturelle des passions, de la frayeur, de la joie, de la colère, de la volupté. La fibre musculaire qui se contracte dans cette circonstance n'obéit plus à son incitation physiologique d'origine volontaire. Quoi de plus automatique, en effet, fait remarquer très-justement M. Luys, que cette série de phénomènes musculaires rhythmés qui se manifestent, alors que les éléments de notre sensorium sont en vibration et qu'ils révèlent ainsi d'une façon expressive les différentes phases émotives par lesquelles ils passent. Qui ne sait combien le jeu des muscles de la face est intimement lié aux émotions intimes de notre sensorium ! Les gestes qui expriment l'étonnement, la crainte, la joie, la colère, les appétitions sensuelles, ne sont-ils pas tous effectués automatiquement, sans que nous ayons jamais appris à les produire ?

Appliquant ces considérations physiologiques aux phénomènes morbides, M. Luys nous montre comment, malgré leur apparente diversité, ils sont néanmoins réductibles à des phénomènes simples, à des opérations communes, qu'ils partagent avec les processus réguliers qui s'accomplissent journellement d'une façon automatique dans les phases diverses de l'activité normale.

Tels sont, par exemple, les phénomènes pathologiques variés, qui ne sont que des traductions fidèles d'un processus normal considérablement prolongé et amplifié, que l'on voit chez les individus qui ont été saisis d'émotions vives, de terreur instantanée, et qui sont restés, en vertu de cette persistance des ébranlements des éléments nerveux, pendant un temps plus ou moins prolongé, figés en quelque sorte dans l'expression somatique où ils ont été incidemment placés (phénomènes de catalepsie, d'extase, avec leurs variétés).

Mais ce n'est pas seulement par une action réflexe motrice que se traduisent les états du sensorium. Il y a, en outre, un lien intime, dont le dispositif anatomique serait trop long à exposer ici, entre les divers réseaux du sensorium et les sensibilités spéciales et partiel es de la vie viscérale, lien tel que le

processus réflexe conçu dans les réseaux du sensorium se répercute à distance, en mettant en jeu à leur tour ces sensibilités spéciales. C'est ainsi que la plupart des appareils de l'organisme sont plus ou moins sympathiquement associés aux ébranlements de la sphère psycho-intellectuelle, subissant les contre-coups des émotions morales; comment les organes centraux et périphériques de la circulation, comment l'appareil respiratoire, l'appareil digestif, les divers appareils sécrétoires, supportent le retentissement des grandes émotions, des peines comme des joies. Nous aurons à reprendre et à signaler, chemin faisant, les nombreuses applications de cet ordre de faits physiologiques aux effets si multiples et si divers des passions sur l'organisme, que nous allons maintenant étudier.

III. Quels sont les effets des passions sur l'organisme? Quels sont les organes qu'elles affectent plus particulièrement? Est-il vrai, comme beaucoup de médecins disent l'avoir observé, que, bien que les effets des passions soient généraux et que leur influence se fasse sentir sur l'ensemble de l'économie, sur le système général des forces, chaque affection d'une certaine intensité ait son aboutissant sur un organe particulier, comme elle y a parfois aussi son point de départ? Que le chagrin, par exemple, agisse principalement, comme on l'a souvent dit, sur l'estomac, la peur ou l'effroi sur l'intestin, la joie ou la jalousie sur le cœur, la haine ou la colère sur le foie? Ou bien, comme le dit avec beaucoup de raison E. Carrière dans l'édition révisée du livre de Reveillé-Parise *Sur la physiologie et l'hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit*, n'est-il pas plus conforme aux données de la physiologie comme à celles de l'observation d'en rechercher les premiers effets sur le système nerveux, le premier exposé à leur action, et, par leur intermédiaire, sur les viscères qu'une prédisposition ou un état morbide antécédent rend plus accessibles et plus prêts à toute influence agressive? Il est certain que le premier effet de toute émotion forte, de toute passion vive, est un ébranlement imprimé au système nerveux, quel que soit d'ailleurs le caractère de cette émotion ou de cette passion. Que cet ébranlement puisse retentir et retentisse souvent, en effet, sur telle autre partie du corps, sur tel ou tel organe, tel ou tel viscère, cela est tout aussi incontestable. Mais ce n'est ni au hasard ni indifféremment qu'a lieu ce retentissement. Sa direction est déterminée par deux ordres de conditions, les unes inhérentes au caractère même, à la nature de la passion mise en jeu, les autres au degré de susceptibilité plus particulière, de faiblesse relative de tel ou tel organe. Voici à peu près en quels termes Descuret, dans l'ouvrage cité plus haut, a formulé ce qu'il a appellé les lois des effets des passions.

D'une manière générale, quand il existe une harmonie complète entre toutes les fonctions, les passions gaies ébranlent de préférence les organes thoraciques; les passions tristes, les viscères abdominaux; les passions mixtes ces derniers d'abord, les premiers ensuite.

Quand il y a dans l'économie un organe malade, c'est toujours sur lui que la passion va retentir.

Enfin chez les individus dont la constitution est fortement dessinée les effets morbides varient selon les diverses prédominances qui constituent de véritables dispositions à des maladies déterminées.

Mais, avant d'aborder le côté pathogénique proprement dit de la question, arrêtons-nous un instant, comme à un préliminaire obligé, à l'indication de quelques-uns des effets immédiats par lesquels se traduisent les impressions

vives, mais passagères, d'une grande émotion sur l'organisme, phénomènes fugitifs comme leur cause, qui dépassent à peine les limites physiologiques et s'effacent sans laisser à leur suite aucune trace.

Effets physiologiques des émotions ou affections morales vives et passagères et des grandes contentions de l'esprit. Presque toute émotion vive, affection morale passagère, contention excessive de l'esprit, se traduit le plus souvent immédiatement par des phénomènes nerveux impliquant avec eux la mise en jeu soit du grand appareil circulatoire, soit des appareils capillaires vaso-moteurs et des appareils sécrétoires. Tels sont, notamment, l'accélération ou le ralentissement de la circulation générale, les palpitations ou l'affaiblissement des impulsions cardiaques, les hyperémies ou anémies locales, partielles, l'excitation de certaines sécrétions; la sécrétion et l'écoulement des larmes, par exemple, sous l'impression d'une émotion pénible ou douloureuse, la rougeur subite des joues que provoque le sentiment de pudeur alarmée ou de honte, l'injection générale de la face et des yeux, la turgescence que suscite un mouvement de violente colère, la pâleur qui suit immédiatement un sentiment d'effroi. Telles sont ces sueurs générales ou partielles, ces excrétions salivaires, ces évacuations alvines subites, ces émissions urinaires répétées qui surviennent souvent à la suite d'impressions vives de peur, de crainte, d'appréhensions, dont ils semblent n'être en quelque sorte que la crise ou un moyen de détente, comme le sont les larmes après une vive douleur morale, ou l'éjaculation qui résout le spasme de violents désirs érotiques. Quel est l'élève en présence de son examinateur, le candidat au moment de subir une épreuve de concours, l'accusé placé en face de sa victime ou soumis à l'interrogatoire du juge d'instruction, le soldat à sa première affaire, fût-il même dans les plus braves, qui n'ait plus ou moins éprouvé l'un de ces effets.

D'autres fois, au contraire, sous les mêmes influences plus violemment perçues, toutes les excrétions sont momentanément supprimées : d'où notamment ces ictères survenant brusquement à la suite d'un violent accès de colère ou d'une vive frayeur.

On a vu, dans certains cas, les humeurs excrétées pendant la crise passionnelle acquérir tout à coup des qualités anormales et même délétères, le lait d'une nourrice, par exemple, subissant, sous l'action d'une vive émotion, des modifications subites dans sa quantité, comme dans ses qualités, qui peuvent devenir très-préjudiciables à la santé du nourrisson. Les exemples n'en sont pas rares, nous pourrions rappeler entre autres celui d'une jeune femme qui, dans l'espace de quatre années, perdit subitement ses deux enfants et un nourrisson, pour leur avoir donné le sein immédiatement après un violent emportement. On a attribué — ceci demande vérification — à des accès de fureur le pouvoir d'imprimer à la salive le caractère rabique.

C'est à un phénomène analogue de modification profonde et subite de certains produits d'excrétion qu'il faut rapporter ces faits de calvitie subite ou blanchissement presque instantané des cheveux, sous l'influence d'un sentiment profond de terreur ou d'angoisses portées au plus extrême degré.

Tels sont encore ces effets variables et souvent contraires de certaines émotions, suivant leur caractère, sur l'état des forces musculaires et de la sensibilité générale, ceux, par exemple, de la crainte et de la terreur, qui abattent et anéantissent momentanément les forces motrices, tandis qu'une grande joie, un sentiment vif de satisfaction et de confiance en soi, un relèvement subit de

courage en présence d'un danger ou un accès de colère, semblent au contraire les redoubler.

On peut assimiler, au point de vue de leurs effets sur l'organisme, aux affections morales vives ou profondes, ces états psychiques dans lesquels l'âme surexcitée, exaltée et absorbée dans la contemplation de la divinité, — nous avons nommé l'extase religieuse, — semble laisser momentanément en suspension les sens et les mouvements de la vie animale. C'est par cet état d'extase qu'on peut s'expliquer l'insensibilité au moins apparente avec laquelle les martyrs chrétiens supportaient sans se plaindre les tortures et voyaient approcher sans terreur le moment du dernier supplice. C'est par un effet analogue ou du même ordre que les fakirs indiens peuvent conserver sans paraître en éprouver aucun malaise ni aucune fatigue, pendant un temps souvent très-prolongé, ces attitudes bizarres et forcées avec immobilité absolue, qu'ils prennent en se livrant à leurs prières ou à leurs méditations.

C'est aussi à une autre sorte d'extase, l'extase intellectuelle, c'est-à-dire à une énorme contention de l'esprit, à une attention fortement et longtemps soutenue sur un même objet, soit dans le domaine de l'imagination en quête d'un idéal, soit dans celui de la science à la poursuite d'un problème ardu, d'une vérité nouvelle entrevue et qu'il s'agit de dégager des obscurités qui l'enveloppent, soit dans celui de la métaphysique où l'esprit plonge et se débat dans les profondeurs des abstractions, soit, enfin, sur le terrain plus ferme de l'action où le devoir, l'honneur et la lutte pour la vie se trouvent à la fois engagés, qu'il faut attribuer ces actes de témérité, ces oublis de soi même, ces insensibilités à la douleur dont ont si souvent témoigné les soldats dans la chaleur du combat, et ces apparentes excentricités de ces grands distraits, absorbés dans leur pensée unique, indifférents à tout ce qui y est étranger : Archimède courant nu dans les rues de Syracuse en s'écriant : Εὕρηκα, aussi insensible dans son enthousiasme à l'impression de l'air qu'au sentiment de la pudeur; Socrate, pendant l'une des expéditions militaires auxquelles il prit part, trouvé debout en face de l'ennemi dans une profonde méditation et restant dans la même attitude le jour et la nuit, jusqu'au lever du soleil du lendemain ; Newton oubliant dans ses profonds calculs les heures de repas et de sommeil ; Ampère ayant formulé les premiers termes d'un problème sur la capote d'une voiture au repos, courant après la voiture une fois mise en marche, pour poursuivre la solution de son problème. Et notez que ces oublis momentanés du monde extérieur, ces insensibilités à toutes les impressions qui en proviennent, au profit exclusif de l'unique faculté mise actuellement en activité, c'est, en général, sur des hommes que les excès mêmes des travaux intellectuels ont rendus exagérément sensibles, sur de véritables névropathes, qu'on les observe. Qui ne sait, en effet, jusqu'à quel point se vérifie trop souvent le proverbial *Vatum irritabile genus*, à quel degré d'hypersensibilité conduisent les efforts trop soutenus et trop souvent réitérés de l'imagination « dont chacun est heurté et quelques-uns renversés, » suivant l'expression de Montaigne! N'est-ce pas à propos de l'une de ces victimes de l'imagination, de J.-J. Rousseau, si nous ne nous trompons, que Hume a dit qu'il était au moral dans la situation d'un animal qu'on aurait dépouillé de son épiderme et livré ainsi au contact du monde extérieur? C'est, comme on a fait très-justement la remarque le docteur Larivière dans une très-bonne thèse de 1855 sur le sujet qui nous occupe, l'*Influence des agents moraux sur l'organisme*, de cette association d'une imagination ardente avec une sensibilité excessive, qu'est née cette sorte de con-

tagion de notre temps, pour laquelle il a fallu créer un mot, « le vague des passions », dont les types idéalisés des René, des Manfred et des Werther, ont créé à leur tour tant d'imitations réelles et livré tant de victimes au suicide.

Nous avons dit plus haut que toutes les émotions, comme toutes les passions, agissaient suivant leurs caractères, les unes en déprimant l'économie, les autres en l'excitant, ce qui les a fait distinguer en agents sthéniques et agents asthéniques. C'est ainsi que nous avons vu que la frayeur, en général, déprime les forces, paralyse les mouvements, jette l'économie dans un état de défaillance et de prostration qui s'accuse par la pâleur, le tremblement, les horripilations, la sueur froide qui couvre le visage, la syncope, etc., tandis que la colère produit une sorte de suranimation, de turgescence de la face, et un redoublement momentané des forces ; que le chagrin, la jalousie, l'envie, sont essentiellement concentrés, dépressifs de leur nature, tandis que la joie se traduit par des phénomènes d'expansion, par une respiration plus libre et plus ample, par une sorte de sentiment général d'allégement et un besoin de se communiquer et de s'épanouir au dehors, à moins, comme on l'a déjà vu par les exemples cités plus haut, que portée à son degré le plus excessif elle n'aille jusqu'à l'épuisement subit des sources mêmes de la vie. C'est sur ces contrastes mêmes entre les effets d'une même cause qu'il convient que nous arrêtions un instant notre attention avant d'aller plus loin. S'il est vrai, en effet, d'une manière générale, qu'on puisse ramener la plupart des effets des émotions à ces deux types de sthénie et d'asthénie, une analyse plus attentive des phénomènes nous montre souvent des contradictions apparentes, qui ne peuvent s'expliquer ou que par les degrés d'intensité même de l'émotion ou par le mode de réaction de l'économie suivant la constitution et le tempérament individuels. C'est ainsi, par exemple, que la frayeur dont nous venons de montrer les effets dépressifs produit parfois, lorsqu'elle est excessive, des phénomènes qui sembleraient se rattacher plutôt à l'ordre sthénique, tel que la contraction des capillaires d'où résultent le froid et la pâleur, l'horripilation avec corrugation de la peau (la chair de poule) et le redressement de la chevelure et des poils qui en est la conséquence. La colère ne se traduit pas toujours par l'état d'animation, de turgescence de la face et de toute la surface cutanée, par la violence et l'emportement du geste et l'exubérance de forces dont nous en avons fait le signe le plus commun. En opposition à cette colère « rouge », il faut placer la colère « blanche », c'est-à-dire la colère concentrée, avec pâleur de la face, contraction des traits, tremblement des membres, tous phénomènes semblant indiquer un état particulier d'angoisse, mêlée de crainte et d'un caractère dépressif. Il importait de ne pas laisser passer ces différences dans les manifestations d'une même cause.

Les grandes émotions exercent-elles une influence sur l'état du sang? Quelle est cette influence? C'est là une question plus aisée à poser qu'à résoudre, aucune étude spéciale n'ayant été faite, que nous sachions, à ce point de vue[1].

[1] Nous nous sommes vainement enquis de ce qui avait pu être tenté pour apprécier expérimentalement les effets immédiats des grandes émotions sur l'état du sang, soit par les procédés physiques d'exploration, soit par les analyses chimiques. Ni dans les recherches sphygmographiques si multipliées depuis quelques années, ni dans les études d'hématopathologie que nous avons pu consulter, nous n'avons rien trouvé qui ait directement trait à ce sujet. Nous en dirons autant pour les variations possibles de la température, pour les modifications qu'un état passionnel violent peut introduire soit dans la composition des principaux liquides de l'organisme, soit dans la nutrition du système nerveux.

Tout au plus trouverions-nous un guide ou une indication de la voie dans laquelle on

Nous ne voyons pas que les auteurs qui se sont spécialement occupés des rapports des passions avec la pathologie soient beaucoup plus avancés que nous. « Il est plus que probable, dit Descuret, que le sang éprouve aussi par l'effet des passions des altérations dont la chimie parviendra peut-être à constater la nature. Quant à présent, je crois pouvoir avancer que les passions gaies ou excentriques communiquent à ce liquide les caractères physiques qu'il présente dans la plupart des inflammations suraiguës, tandis que les passions tristes ou concentriques lui donnent plutôt l'aspect qu'il offre dans les maladies asthéniques, notamment dans le scorbut. » Mais c'est là une vue de l'esprit, une simple présomption qu'aucun fait précis, aucune expérience n'autorise à affirmer. Ce qu'on peut considérer comme fait d'observation en même temps que comme déduction physiologique, c'est l'altération secondaire, anémie, ou hydrémie ou aglobulie, que subit le sang par suite des troubles survenus, sous l'influence des passions, dans l'état des fonctions digestives (inappétence, anorexie, dyspepsie) et dans l'état de la nutrition générale. L'estomac est ici, comme dans tant d'autres circonstances, comme l'intermédiaire entre les deux grands systèmes organiques nerveux et circulatoire.

Abordons maintenant le point de vue spécial de notre sujet, l'action pathogénique des passions.

IV. *Effets pathogéniques des passions sur les principaux organes.* C'est surtout aux émotions que s'est appliqué tout ce qui précède. Ce que nous allons dire s'appliquera également aux unes et aux autres, les émotions, bien que passagères, pouvant donner lieu parfois d'emblée à des affections déterminées, le plus souvent chroniques et parfois même incurables, comme nous aurons à en citer des exemples, les passions proprement dites, par leur action plus lente, mais continue et incessante, donnant plus naturellement lieu à des maladies diverses.

Nous avons déjà dit que c'est sur le système nerveux, en général, et plus particulièrement sur le système nerveux cérébral, que porte primitivement l'action des passions, les centres circulatoires et tous les autres viscères n'en étant impressionnés que subsidiairement ou consécutivement. C'est donc par la recherche des effets pathogéniques sur les centres nerveux que nous allons commencer cette étude, qui sera, en quelque sorte, comme la partie clinique de ce travail.

Cerveau. Les causes psychiques, passions, émotions vives, affections pro-

pourrait engager de semblables recherches dans les études de M. Mairet sur l'influence de l'aliénation mentale et de l'épilepsie sur l'élimination de l'acide phosphorique et sur les échanges nutritifs qui se passent au sein du système nerveux dans ces conditions morbides. Étant donné, d'après les recherches de M. Mairet, que la manie modifie différemment suivant les diverses périodes d'agitation, de dépression, de rémission et de convalescence, l'élimination par les urines de l'acide phosphorique et de l'azote ; qu'elle modifie les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse et les augmente ; qu'elle suractive la nutrition générale dans les périodes d'agitation, et les ralentit dans les périodes de dépression ; que la lypémanie augmente les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance cérébrale et relentit la nutrition générale ; que dans l'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal épileptique, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée, mais que les attaques et l'état de mal augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique, suractivent les échanges qui se passent au sein du système nerveux, — ne pourrait-on pas appliquer à l'étude des effets des grandes passions ces procédés de recherches des modifications introduites sous leur influence dans les lois générales de la statique organique ? Dans l'impuissance où nous sommes actuellement de réunir les moindres éléments de ces problèmes, nous nous bornons à les proposer, non sans nous dissimuler les très-grandes difficultés qu'en pourra présenter l'étude. B ...

fondes de l'âme, entrent dans l'étiologie d'un grand nombre de troubles ou de maladies plus ou moins graves de l'encéphale, telles que : la méningite simple, l'hyperémie cérébrale, l'apoplexie, la sclérose. La plupart des auteurs sont unanimes à cet égard. Mais nous avons voulu pousser plus loin l'enquête sur ce point. Si nous consultons les collections d'observations relatives aux maladies de l'encéphale, voici quelques-uns des documents que nous y trouvons.

Dans les *Lettres sur l'encéphale* de Lallemand, sur les 270 observations qui y sont rapportées ou analysées, mais dont un très-grand nombre reconnaissent pour causes des traumatismes ou des influences spécifiques, nous en trouvons 10 dans lesquelles a été constatée la relation d'une souffrance morale ou d'une vive émotion avec des lésions cérébrales à divers degrés. Là ce sont des chagrins domestiques à la suite desquels sont survenus ou des accidents méningitiques chroniques suivis de ramollissement de la pulpe cérébrale, ou des hémorrhagies intra-ventriculaires. Ici c'est une mort subite survenue chez un sujet irascible et en proie à de violents chagrins, et à l'autopsie duquel on trouve toute la substance cérébrale injectée et sablée de sang. Ailleurs on voit chez un sujet déjà hypochondriaque, en proie à une tristesse profonde, une violente impression donner lieu presque immédiatement à une hémiplégie faciale, suivie d'une hémiplégie complète de tout le côté droit, amenant la mort au bout de peu de temps. On trouve à l'autopsie plusieurs foyers purulents dans l'hémisphère gauche, avec ramollissement des parties environnantes. Dans un autre cas, chez un sujet mélancolique, un chagrin cuisant provoque un accès d'épilepsie qui laisse après lui une hémicrânie droite persistante. Le malade tombe dans le coma et meurt. L'autopsie révèle l'existence d'un abcès enkysté dans l'hémisphère droit du cerveau.

Dans le *Traité de pathologie* d'Émile Gintrac on trouve des relevés d'observations classées par catégories de localisations avec l'indication des circonstances étiologiques et des lésions constatées à l'autopsie. Nous extrayons de ces relevés l'indication des faits où la relation d'une affection morale avec la manifestation morbide a été constatée et le rapport numérique de ces cas avec celui des autres causes.

La série des hémorrhagies méningées comprend 172 cas, sur lesquels les excitations morales ont été signalées 15 fois comme ayant eu une influence incontestable sur la production des accidents. Ces excitations morales se décomposent ainsi : caractère exalté et irascible 2 fois ; emportements 3 fois ; chagrins 10 fois.

Les hémorrhagies de la substance corticale du cerveau, au nombre de 45, se sont produites 4 fois à la suite de causes morales : affections morales tristes 3 fois, vive frayeur 1 fois.

Les hémorrhagies des lobes moyens, au nombre de 127, ont eu pour cause 3 fois des préoccupations morales et des émotions fortes, 1 fois un accès de jalousie et de colère, 3 fois des chagrins prolongés ; en tout 7 fois une influence morale.

35 hémorrhagies des lobes postérieurs ont eu pour cause 4 fois de longs chagrins.

72 cas d'hémorrhagies des corps striés ont eu 10 fois pour cause des affections morales vives, des chagrins, des frayeurs ou des accès de colère.

58 cas d'hémorrhagies des couches optiques ont été précédés 10 fois par des chagrins.

Sur 48 cas d'hémorrhagies simultanées des corps striés et des couches optiques, les chagrins figurent pour cause 2 fois.

Enfin, sur 46 cas d'hémorrhagies des ventricules, on a relevé 2 fois de vifs chagrins.

Les hémorrhagies du cervelet, au nombre de 56, ont été déterminées 3 fois par des accès de colère.

Pour les hémorrhagies du mésocéphale, des pédoncules et du bulbe rachidien, au nombre de 78, 3 fois seulement on a relevé pour cause des affections morales vives, ou tristes ou concentrées.

La récapitulation de ces chiffres donne, pour un total de 732 observations d'hémorrhagies, soit des méninges ou des diverses parties de l'encéphale, 67 fois l'intervention de causes morales.

Voici maintenant les relevés qui concernent les encéphalites et les cérébellites.

Pour les encéphalites, à foyers multiples, au nombre de 54, les affections vives de l'âme avec les excès alcooliques figurent au premier rang de l'étiologie, mais sans indication de chiffres. Les chiffres manquent également pour l'encéphalite d'un hémisphère ou celle de la substance corticale.

Quant aux encéphalites des lobes moyens, des lobes postérieurs, des lobes antérieurs, de la région centrale du cerveau, des corps striés et des couches optiques, représentées ensemble par le chiffre de 219, les causes morales, émotions vives, chagrins violents, vives contrariétés, figurent pour le chiffre de 15.

Sur 32 cas de cérébellite on a signalé 1 fois une très-forte contrariété.

Ajoutons à ces faits l'observation faite par Descuret que chez les jeunes filles de quinze à dix-huit ans l'hydrocéphalie aiguë serait le résultat d'un attachement malheureux, d'un chagrin concentré.

On remarquera dans l'énoncé de ces faits que des désordres divers, des lésions graves du cerveau ou de ses annexes, ont eu pour cause tantôt des émotions vives, tantôt des chagrins prolongés. Que ces derniers, par leur action continue, presque incessante, ne laissant en quelque sorte presque pas de repos aux centres nerveux, aient pu finir par amener à la longue des désorganisations cérébrales dont on vient de voir des exemples, cela se conçoit à la rigueur. Mais comment une émotion vive, une impression violente et passagère, ont-elles pu produire de pareils résultats? C'est plus difficile à comprendre, à moins d'admettre des prédispositions, peut-être même des lésions déjà existantes, mais restées jusque-là à l'état latent et qui se manifestent avec éclat, à l'occasion de l'émotion vive qui vient surprendre brusquement les éléments nerveux dans ces conditions déjà anormales par elles-mêmes, soit que l'impression agisse directement sur les éléments nerveux par une sorte d'épuisement, soit que propagée aux centres vaso-moteurs elle détermine une ischémie ou une hyperémie des lobes cérébraux et des altérations nutritives secondaires. Cette hypothèse nous paraît d'autant plus admissible que, comme l'a dit si justement l'auteur du mot CERVEAU de ce Dictionnaire, les causes fonctionnelles d'une part et les prédispositions de l'autre ne tiennent nulle part plus de place que dans les maladies de cet organe.

Cœur et circulation. Quand on envisage les fonctions circulatoires, on est frappé de l'impressionnabilité extrême de ses appareils, de la facilité et de la promptitude avec lesquelles ils réagissent sous les influences morales. L'effet des émotions morales sur le rhythme circulatoire est l'une des preuves les plus manifestes de l'action du cerveau sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique, si bien établie par les expériences de Cl. Bernard, et de la loi de réciprocité d'influence ou de réaction de ces deux organes l'un sur l'autre, formulée

par Darwin. Mais l'observation clinique, à cet égard, avait déjà devancé les expériences et les interprétations physiologiques.

« De toutes les causes capables de produire les maladies du cœur, a dit Corvisart, les plus puissantes sont les affections morales. Aucune affection de ce genre n'a lieu sans que le cœur ne soit accéléré, renforcé ou ralenti. » Les émotions fréquentes et surtout les passions tristes, le chagrin, étaient, suivant lui, des causes fréquentes d'hypertrophie cardiaque. « Qui niera, dit-il, l'immense puissance de la colère, de la fureur, de la crainte, de l'envie, de la jalousie, de la peur, de la terreur, de l'amour, du désespoir, de la joie, de la tristesse, etc.? Par une fatalité déplorable, ajoute-t-il, les plus nobles passions, les plus beaux sentiments, réagissent aussi sur le cœur pour troubler son action. »

Sénac, s'étendant longuement aussi sur l'influence des causes morales, fait la remarque qu'elles n'agissent pas toutes de la même manière; que la crainte et la terreur n'ont pas le même mode d'action que les chagrins et la tristesse.

Bouillaud n'a pas tout à fait partagé, à cet égard, l'opinion de ses devanciers, dont il a trouvé les assertions au moins exagérées. « Quel est donc l'homme, dit-il, qui ne soit agité par une ou plusieurs passions bonnes ou mauvaises? Si elles pouvaient déterminer des lésions organiques du cœur, leur nombre devrait être égal à celui de la population... Si l'opinion de Corvisart était vraie, ajoute-t-il plus loin, on devrait observer des lésions organiques du cœur à la suite des palpitations violentes et prolongées: or ces névroses, surtout celles qui sont liées à un état chlorotique, sont certes bien communes. L'observation faite chaque jour pendant de longues années nous montre des personnes nerveuses tourmentées depuis longtemps par de violentes palpitations, sans que celles-ci aient jamais amené de lésions organiques du cœur. » Bouillaud attribue la croyance des médecins qui regardent encore les influences morales comme susceptibles d'engendrer quelquefois ces maladies à une méprise, à ce que beaucoup d'entre eux prennent encore des palpitations chlorotiques pour des palpitations se rattachant à une lésion organique. Quant à lui, il reconnaît l'influence des causes morales sur le développement des affections nerveuses du cœur, mais non sur celui de ses lésions organiques.

Les opinions de Bouillaud sur ce point sont celles qui paraissent dominer aujourd'hui et qu'ont adoptées la plupart des auteurs des ouvrages les plus récents sur les maladies du cœur.

Il y a cependant des distinctions et des réserves à faire au sujet de cette opinion. L'action des passions sur le cœur n'est pas contestable et elle n'est pas contestée en fait. Mais il s'en faut qu'elle soit aussi générale, aussi profonde et aussi directe qu'on l'a cru longtemps. Sans doute rien n'est commun comme de constater sous l'influence d'une émotion vive, d'une exaltation de l'âme, d'une passion violente, d'une énergique détermination de la volonté, une perturbation momentanée ou plus ou moins persistante dans le rhythme du cœur, un accroissement d'impulsion, une précipitation ou un désordre tumultueux dans ses battements, le cœur lançant tantôt le sang avec force dans les artères, d'autres fois, au contraire, si la passion est de nature déprimante et concentrante, hésitant, luttant et s'épuisant en efforts impuissants qui se traduisent par de petits battements intermittents irréguliers, accélérés et aboutissant à la syncope, à une véritable sidération du cœur, dernier terme de la dépression. Ceci est d'observation journalière; mais de là à la détermination de lésions organiques soit du myocarde, de l'endocarde ou des orifices, il y a loin. Et cependant il existe dans les

annales de la science plus d'un exemple authentique de mort subite par rupture du cœur déterminée par une frayeur, une émotion vive, un violent accès de colère. L'émotion n'a été évidemment, dans ces cas, que la cause déterminante d'un accident préparé par un état morbide antérieur du cœur, ramollissement, ulcération ou dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse, qui l'a fait céder devant une contraction violente. Les émotions, dans ce cas, n'agiraient pas autrement que diverses autres causes. Barth a noté la rupture du cœur à la suite de vives contrariétés ou d'un repas copieux ou d'un effort pour monter au lit; chez d'autres, ce sont les efforts pour aller à la garde-robe qui ont déterminé la rupture du cœur. On a cité aussi l'immersion dans un bain froid. Il est probable, ainsi que M. Peter en fait la juste remarque dans son *Traité clinique et pratique des maladies du cœur*, 1883, que ce sont autant de causes occasionnelles et que dans tous ces cas le mécanisme matériel de la rupture a été le même : l'émotion, c'est la contraction violente du cœur; le repas copieux, c'est la plus grande fréquence en même temps que l'intensité plus grande des contractions, etc. De part et d'autre, il y a saisissement par contraction brusque et violente du cœur, qui cède dans le point où il est déjà altéré et ramolli.

Nous en dirons de même pour les lésions vasculaires produites par des causes morales. Comme l'ont dit très-justement aussi nos collaborateurs le regretté Parrot et MM. Potain et Rendu dans l'article Cœur de ce Dictionnaire : « Sans doute les émotions, les grands chagrins et tous les autres troubles de l'âme impriment au cœur des secousses qui l'épuisent et l'anéantissent. Toutefois, ils ne frappent avec cette intensité que les cœurs prédisposés par une faiblesse native ou par un état morbide antérieur, et, s'ils font de graves blessures aux cœurs usés, ils s'émoussent le plus souvent sur ceux qui sont jeunes et qui ne portent aucune tare » (Parrot).

Quant aux lésions d'orifices ou valvulaires, MM. Potain et Rendu font la remarque que les émotions n'agissent que comme prédisposition à l'action d'autres causes plus directes, ou bien, ces lésions une fois formées, en exagérant les conséquences nuisibles ou en faisant apparaître les symptômes jusque-là restés latents. C'est de la même manière que l'on peut comprendre le rôle d'une émotion vive survenant chez un sujet déjà asystolique dont elle aggravera certainement l'état, si elle ne précipite même l'issue de la maladie. Beau a rapporté le fait d'un homme qui serait devenu asystolique par le fait seul d'une grande frayeur.

Ce qu'on peut affirmer, d'une manière générale, c'est que les émotions vives, surtout lorsqu'elles sont répétées, sont souvent des causes de palpitations qui, par leur reproduction fréquente, peuvent finir à leur tour, les prédispositions aidant, par devenir le point de départ de désordres plus sérieux et même de véritables lésions telles que l'hypertrophie du ventricule gauche, des anévrysmes de l'aorte, ou un véritable épuisement cardiaque. M. Peter admet cependant que dans certains cas les passions, comme les fatigues et les excès, peuvent déterminer directement l'hypertrophie du ventricule gauche. Il l'a observé chez des individus usés par les fatigues de la vie maritime ou de la vie des camps, de la politique ou des affaires, etc., chez lesquels le concours de ces deux ordres de causes était manifeste. D'après des observations de M. Legroux, les émotions joueraient un rôle certain dans la production des anévrysmes de l'aorte.

Les passions tristes, telles que les chagrins, la peur, la crainte, de même que le surmènement résultant de travaux intellectuels exagérés ou de fatigues

physiques excessives, amènent au contraire une dépression du cœur pouvant aller jusqu'à la syncope et à l'asystolie. Les émotions factices qu'on va chercher dans certains spectacles, jointes à l'action de la chaleur souvent excessive de la salle et à la gêne respiratoire qu'on y éprouve, déterminent ces états syncopaux que les médecins de théâtres ont si souvent l'occasion d'observer et que M. Constantin Paul a décrits sous le nom de *mal de théâtre.*

Parmi les phénomènes de perturbation circulatoire locale produits par des passions il faut signaler, en outre, les rougeurs, les pâleurs subites de la face, qui trahissent à notre insu les états d'ébranlement de la sensibilité, effets souvent indiqués par Beau et très-bien décrits dans la thèse d'agrégation de Legros sur les *vaso-moteurs*, certains troubles trophiques résultant des actions à distance produites par les centres nerveux sur les différents territoires de la circulation périphérique, à la suite d'émotions vives, tel que le blanchissement instantané des cheveux, dont nous avons déjà parlé plus haut, les cas d'alopécie rapportés par Cornette dans les *Annales médico-psychologiques de* 1875, la suppression ou les modifications brusques du lait chez les nourrices, les métrorrhagies, les avortements qui s'ensuivent souvent pendant la grossesse, les troubles nutritifs survenus chez le fœtus, etc.

Un gynécologiste distingué, Raciborski, a signalé, dans un mémoire publié en 1865, l'aménorrhée par causes psychiques ou passionnelles comme constituant un état pathologique réel ayant son individualité. Il a rapporté, notamment, les exemples d'aménorrhée produite par la peur de la grossesse. Une trop grande concentration des idées vers la maternité, l'immense désir d'avoir des enfants a pu agir aussi dans quelques cas d'une manière réflexe sur les nerfs vaso-moteurs des ovaires et occasionner une suspension plus ou moins longue de la menstruatrion. Il n'est pas rare, en effet, de voir des femmes après plusieurs mois de mariage infécond poursuivies par la crainte de la stérilité, s'en préoccupant sans cesse, surtout aux époques menstruelles, devenir réellement aménorrhéiques sans que leurs désirs et leurs espérances se réalisent. L'aménorrhée née dans ces conditions peut se prolonger pendant plusieurs mois, et l'on a vu quelquefois se manifester dans ces cas, sous l'influence de la conviction où sont ces femmes qu'elles sont enceintes, des sensations particulières à la grossesse, telles que des nausées, le sentiment de gonflement des seins avec coloration de l'aréole et quelquefois même un commencement de sécrétion lactée. C'est ce qu'on a désigné sous le nom très-impropre d'ailleurs de grossesses nerveuses.

On peut rapprocher de ces faits, que Raciborski a cru pouvoir expliquer par une modification de la circulation ovarienne sous l'influence de causes psychiques, ce qui se passe dans l'anaphrodisie psychique de l'homme.

Organes respiratoires. Les ébranlements du cerveau ont aussi leurs retentissements sur les organes et sur les fonctions respiratoires, soit que les muscles qui effectuent les mouvements d'inspiration et d'expiration soient synergiquement mis en activité et produisent, tantôt une inspiration anxieuse, entre-coupée, haletante, tantôt une expiration saccadée ou diversement troublée dans son rhythme et se traduisant par des soupirs, des gémissements, des sanglots, etc., soit que par l'intermédiaire du pneumogastrique l'innervation du poumon vienne à être atteinte; enfin, le poumon peut être atteint par l'épuisement général de l'économie.

La pneumonie peut éclater à l'occasion d'une vive émotion morale. Rostan a rapporté l'histoire d'une femme qui fut frappée subitement d'une pneumonie très-grave à la nouvelle de la mort de son fils. Grisolle l'a observée chez une

femme qui, apprenant qu'elle avait été victime d'un vol, éprouva à l'instant même un saisissement violent, qui fut promptement suivi d'un frisson, d'un point de côté et de crachats rouillés. On l'a vue se développer à la suite d'un grand accès de rire ou d'un accès de colère.

L'asthme a eu plus d'une fois pour point de départ, sinon pour cause, des chagrins profonds et prolongés, un accès de colère. D'après Van Helmont, la contraction spasmodique des poumons à la suite d'un mouvement de colère a déterminé l'asthme nerveux et la mort. Hoffmann raconte qu'un homme profondément affecté pour un grand opprobre et une injure publique, ne pouvant rien répondre et cherchant à dissimuler sa honte, fut pris presque aussitôt d'un accès d'asthme. On l'a vu survenir également à la suite d'une frayeur (Riedlin, Millenarius), d'un accès de jalousie (J. Frank), de l'amour sexuel (Plater, etc.).

D'après Descuret, la moitié des phthisies pulmonaires reconnaîtraient pour cause la passion amoureuse, les excès sexuels auxquels elle conduit. Nous inclinons à considérer cette proposition comme exagérée. Que les excès sexuels, comme toutes les causes d'ébranlement profond du système nerveux, de déperdition des forces et d'altération des fonctions nutritives et plastiques, en amenant à la longue la misère physiologique, contribuent pour leur part au développement d'une tuberculisation pulmonaire à laquelle les sujets seraient déjà prédisposés, soit héréditairement, soit par leurs antécédents morbides propres, rhumes fréquents, bronchites répétées, congestions pulmonaires, cela ne fait aucun doute; mais que les excès sexuels suffisent à eux seuls pour déterminer d'emblée et dans une aussi grande proportion une tuberculose pulmonaire, dont le germe n'existerait pas soit sur le sujet lui-même, soit à sa portée sous forme de contagium, d'après les faits expérimentaux récents, c'est ce que nous ne saurions admettre sans de grandes réserves. La passion de l'amour a, d'ailleurs, de bien autres effets, dont la variété même nous a obligé à les dissocier et à les disséminer dans divers paragraphes. Nous aurons donc à y revenir.

Appareil digestif. Les organes digestifs, comme les organes pulmonaires, sont également, plus même que ces derniers, à la merci des grandes émotions et des passions violentes ou profondes. Une frayeur subite, une nouvelle émouvante, interrompent instantanément la digestion, si elle est en train de s'effectuer, provoquent le rejet immédiat des aliments que l'estomac devient inhabile à élaborer. Une grande tristesse habituelle ralentit d'une manière permanente et trouble les fonctions de l'estomac. On fait jouer aussi un grand rôle aux chagrins, aux passions tristes et déprimantes, sur la manifestation de la gastralgie, de la dyspepsie, des phlegmasies chroniques, des ulcérations de la muqueuse gastrique, du squirrhe du pylore ou des autres formes du cancer stomacal. En effet, le chagrin, les sentiments de la peur et de la terreur prolongés, ont très-souvent pour conséquence des dyspepsies rebelles, avec toute la variété de leurs symptômes, en même temps qu'elles déterminent la déchéance de l'économie, double condition qui peut influer sur le développement de néoplasies. Quant aux effets immédiats sur l'état de la muqueuse gastrique, ils ont été directement constatés par Beaumont, qui a vu plusieurs fois, à travers la fistule de son Canadien, la muqueuse devenir rouge et sèche ou pâle et terne, sous l'influence d'une commotion morale. M. Leven, dans son livre intitulé : *Estomac et Cerveau*, comme exemple des relations étroites qui lient ensemble ces deux organes et des perturbations communes qu'y produisent les passions et les chagrins, rapporte le fait suivant. Une femme de quarante-huit ans,

tourmentée depuis plusieurs années par de violents chagrins, fut prise tout d'un coup d'un état nerveux, caractérisé par des douleurs de tête atroces sur la partie supérieure du crâne, jour et nuit sans trêve, insomnie, bourdonnements d'oreille. Un médecin, croyant à une congestion cérébrale, la soignait depuis deux mois sans résultat par des sangsues, des vésicatoires et des purgatifs. M. Leven ayant constaté de la douleur à la pression sur le plexus solaire, de l'inappétence et des vomissements alimentaires, institua le traitement de la dyspepsie. En huit jours, les crises de tête avaient cessé, le sommeil était revenu; en moins de trois mois la malade était guérie.

Les intestins, moins immédiatement soumis que l'estomac aux influences émotives, n'en sont cependant pas tout à fait à l'abri. Nous avons déjà parlé plus haut de l'effet bien connu de la peur sur l'hypersécrétion de la muqueuse intestinale et sur le relâchement du sphincter, d'où l'espèce de catastrophe que l'on sait.

Quel est le rôle que les émotions vives et les passions jouent dans la production des maladies *du foie ?* ou plutôt les influences morales ont-elles une part dans ces maladies? La question a été déjà posée à l'article Foie de ce Dictionnaire, et l'auteur de cet article, M. Rendu, regarde ce point déjà très-controversé comme fort obscur. Il ne nie pas que des perturbations fonctionnelles du foie surviennent fréquemment à la suite d'émotions vives : témoin l'ictère que l'on peut appeler émotif, non plus que la participation que le foie prend avec l'estomac aux troubles qu'engendrent les préoccupations intellectuelles ou morales intenses. On en pourrait citer plus d'un exemple, celui notamment, rapporté par Lorry, d'un homme tombé dans un état de mélancolie, dont le délire exclusif consistait dans un amour de la patrie porté à l'excès. On était alors au temps où la France subissait les plus grands revers. Les calamités publiques le plongeaient dans une profonde tristesse. Les médecins les plus instruits ne savaient à quoi s'en tenir sur cette maladie. Insensiblement les digestions devinrent mauvaises; le corps s'amaigrit, le visage devint pâle et livide. Tout à coup le malade se trouva pris d'une douleur obtuse et profonde dans la région du foie et peu de temps après il périt dans le marasme. A l'autopsie, on trouva un vaste foyer purulent dans le foie. Nos récents désastres n'ont-ils pas produit des effets analogues? Nous conviendrons toutefois, avec notre savant collaborateur, de la difficulté de discerner, dans les cas presque toujours complexes où les troubles du foie paraissent jouer un rôle sous l'influence de grandes émotions ou perturbations morales, ce qui lui appartient en propre d'avec ce qui peut n'être que secondaire aux troubles gastriques antécédents ou concomitants. Pour ce qui est du cancer hépatique, que l'on mis sur le compte des passions dépressives, comme les longs et profonds chagrins, il ne serait peut-être pas beaucoup plus facile d'en démontrer rigoureusement l'origine passionnelle qu'il ne serait possible de la nier.

Fièvres. Les excitations du système nerveux, les émotions morales, les préoccupations violentes, comptent au nombre des causes de l'ataxie dans la fièvre typhoïde. Le typhus, le scorbut, sont loin de rester étrangers à leur influence. La fièvre intermittente compte aussi au nombre de ses causes occasionnelles les mouvements déréglés de l'âme, la honte, l'amour, la terreur. Ce dernier sentiment surtout, inspiré par la vue d'animaux immondes ou malfaisants, par la vue d'un épileptique, a été plusieurs fois signalé comme cause déterminante d'accès de fièvre intermittente. J. Frank dit avoir compté un

grand nombre de ces fièvres occasionnées par l'attaque de chiens. La fièvre puerpérale est assez souvent gravement influencée par les conditions morales si tristes et si déprimantes dans lesquelles se trouvent en général les filles mères qui vont se faire accoucher dans les hôpitaux. « J'ai vu maintes fois dans mon service, dit M. Hervieux, de jeunes accouchées en voie de rétablissement prendre un frisson et devenir mortellement malades à la suite d'une visite et de reproches intempestifs faits par leur mère ou un parent; ou, à la suite de l'agitation et de la perplexité que leur causait la résolution d'abandonner leur enfant, des filles mères jusque-là bien portantes tomber malades le lendemain du jour où cette résolution avait été exécutée et succomber peu de temps après. Je vois journellement les moindres réprimandes, les contrariétés les plus légères, l'attente d'une lettre qui n'arrive pas, la préoccupation d'un loyer à payer, la crainte d'être mal reçue au sortir de l'hôpital, une déception, une surprise, en un mot, une commotion morale quelconque, donner lieu le jour même à une surexcitation nerveuse bientôt suivie de fièvre et de symptômes abdominaux plus ou moins graves chez des malades qui ne m'avaient inspiré aucune inquiétude, ou que je croyais hors de danger. » Des faits analogues avaient été constatés et signalés, d'ailleurs, par la plupart des anciens accoucheurs, notamment par Roderic à Castro, par Rivière, Willis, Cooper, Denman, Jonhson, Delaroche, Paul Dubois, Alexis Moreau, Tonnelé, etc., qui ont tous indiqué les affections vives ou tristes de l'âme comme cause des maladies des femmes en couches.

Chlorose. Les noms de *morbus virgineus*, de *chlorosis amatoria*, *fièvre d'amour*, que l'on a donnés à cette cachexie, indiquent assez par eux-mêmes le rôle qu'on a assigné de tout temps dans sa production à la plus naturelle et la plus universelle des passions, celle dont on a dit, avec raison, qu'elle était la plus douce, la plus pénible ou la plus affreuse de toutes, selon qu'elle est heureuse, contrariée ou traversée par la jalousie. Sans doute, la chlorose n'a pas toujours pour cause la passion amoureuse, n'étant même le plus souvent que l'effet ou le résultat d'un phénomène d'évolution et de développement organique plus ou moins troublé ou enrayé dans sa marche naturelle, abstraction faite de l'intervention de tout désir sensuel ou de tout sentiment platonique. Mais que dans ces conditions ou à une période un peu plus avancée de la vie, en état de continence rigoureuse, vienne à s'allumer un amour non-seulement non satisfait. mais contrarié ou non partagé et qui va s'accroître à raison des obstacles ou des rebuts jusqu'au paroxysme de la plus violente passion ou de la plus ardente jalousie, ce ne sera plus seulement un martyre moral dont sera frappée la malheureuse victime, mais à une échéance plus ou moins éloignée une dégradation organique générale lente et graduelle, une véritable consomption dont rien ne pourra arrêter les progrès et prévenir l'issue fatale. Les exemples de faits de ce genre sont loin d'être rares dans les annales de la science comme dans l'histoire du monde. Pour ma part, je ne pourrai jamais oublier une belle jeune fille, à laquelle j'étais attaché par une affection toute paternelle, d'une santé florissante et d'une belle constitution, appartenant à une famille dans laquelle il n'y avait point de maladie héréditaire, exempte elle-même de tout antécédent morbide, et chez qui rien ne pouvait faire soupçonner l'existence d'une diathèse quelconque, et que j'ai vue peu à peu perdre sa fraîcheur et sa gaieté naturelle, s'assombrir, s'anémier, maigrir, perdre de jour en jour les forces, tousser sans que l'auscultation ait jamais révélé la moindre lésion dans

les poumons, perdre l'appétit, n'assimiler qu'imparfaitement le peu d'aliments qu'il était possible de lui faire prendre, se dessécher, tomber enfin dans une véritable fièvre hectique et succomber, sans qu'aucun des soins que des amis aussi dévoués qu'intelligents voulurent bien lui donner de concert avec moi, ait pu un seul instant enrayer ni modifier en quoi que ce soit cette marche fatale d'une maladie sans nom et sans cause... autre que celle dont j'avais le secret, un amour violent, le premier et le seul qu'elle ait jamais eu, pour un homme qui ne le partagea point.

La chlorose et ses conséquences ne sont pas les seuls effets d'un amour non satisfait. Beaucoup d'autres états morbides dont il sera question ailleurs peuvent en être le résultat, comme l'hystérie, l'épilepsie, la manie, la mélancolie, la tendance au suicide, etc. Quant aux effets de l'amour trop satisfait sensuellement, des excès sexuels ou des funestes résultats de la débauche à la fois vénérienne et bachique, de l'onanisme, etc., nous n'avons pas à nous en occuper spécialement ici, ces faits rentrant plutôt dans l'ordre des habitudes vicieuses que dans celui des passions proprement dites. On les trouvera, d'ailleurs, signalés dans l'énumération des causes d'un grand nombre d'affections à l'histoire desquelles nous renverrons les lecteurs, telles que l'état nerveux ou névropathie, diverses névroses spéciales, l'ataxie locomotrice, certaines myélites, en particulier la myélite chronique primitive, la paralysie labio-glosso-pharyngée, la paralysie générale, etc.

Névroses. Trousseau et Pidoux assimilant les passions aux spasmes essentiels, nous les montrent les uns et les autres jaillissant des mêmes foyers, suscitant des troubles analogues, s'accomplissant, en un mot, suivant les mêmes lois physiologiques et ne différant véritablement que par leurs causes déterminantes ou occasionnelles et conséquemment par leur but final. Nous ajouterons à ce rapprochement comme trait d'union de plus que la plupart des grandes névroses, des maladies essentiellement spasmodiques, reconnaissent le plus habituellement pour causes de grandes émotions ou de violents accès de passion.

La première place appartient à la plus grave et la plus terrible des névroses, l'*épilepsie*. L'influence des émotions morales, de la frayeur, de la crainte, de la terreur, notamment, sur la production de l'épilepsie, a été indiquée par Hippocrate et mentionnée depuis par tous les médecins. J. Frank a fait le calcul que, chez 60 épileptiques sur 80, les accès avaient été déterminés par la terreur. Georget et Esquirol ont constaté également que la frayeur doit être comprise pour les 3/4 au moins dans le tableau des causes de l'épilepsie. Un relevé fait par Moreau (de Tours), en 1854, avec l'aide des diverses statistiques de Leuret, Bouvet et Cazauvielh, de Beau, de Maisonneuve, de Calmeil et de la sienne propre, a donné pour un total de 444 épileptiques l'énorme proportion des 4/5es pour les causes morales. La frayeur à elle seule figure pour le chiffre de 314. En y ajoutant les émotions vives d'une autre nature, la vue d'un épileptique en accès, le viol, qui impliquent des impressions à peu près identiques, on arrive au chiffre de 364 sur 444.

Une statistique anglaise, celle de Gowers, communiquée il y a quelques années au Collége royal des médecins de Londres, donnait des résultats analogues. Gowers attribuait plus de 1/3 des cas où les causes ont pu être relevées et 1/7e de la totalité des faits observés aux causes psychiques : la frayeur, l'excitation, l'anxiété. C'est la frayeur qui occupait le premier rang, avec 10 pour 100. Elle agit, disait-il, surtout aux premiers âges de la vie, où l'émotion est facile;

elle est encore puissante à l'époque du passage de l'enfance à l'adolescence; plus tard elle devient inactive.

Presque tous les médecins sont d'accord pour reconnaître une même influence des causes morales sur la plupart des autres névroses, notamment de la frayeur et de la colère sur la *chorée* et sur la *paralysie agitante;* de la frayeur, du chagrin, de l'amour contrarié, après lesquels il faut placer l'excès des travaux intellectuels, les méditations profondes et trop soutenues sur la *catalepsie;* des passions et affections morales tristes, déprimantes, préoccupations, soucis, chagrins, nostalgie, crainte, ennui, contrariétés d'amour, jalousie, sur l'*hystérie;* enfin de presque toutes les passions, en général, de quelque caractère qu'elles soient, sur la *neurasthénie* ou cet état que nous avons décrit dans ce Dictionnaire sous les noms d'*état nerveux*, de *névropathie*.

Cette étiologie banale de la plupart des névroses par les émotions et les divers mouvements passionnels, qui semble acceptée par la très-grande généralité des médecins, repose-t-elle en réalité sur une observation rigoureuse, est-elle à l'abri de toute objection? Des critiques sérieuses ont été faites en particulier à la théorie étiologique de l'épilepsie par la frayeur. Lasègue s'est élevé énergiquement contre l'extrême facilité avec laquelle, au nom de la statistique, on admet que dans une proportion considérable qui varie, suivant les relevés, de 50 à 70 ou 75 pour 100, l'épilepsie, cette maladie terrible et implacable, la plus rebelle à toutes les influences extérieures, quelles qu'elles soient, et fatalement destinée à une évolution qui n'a pour terme que les plus graves perversions encéphaliques et finalement la mort, reconnaîtrait pour cause unique une frayeur ou toute autre émotion violente, alors, disait-il, que ni la peur à son summum, ni la mort imminente, ni un péril suprême, ne seraient de nature à provoquer un vertige épileptique de quelques secondes de durée! J'accepterais, ajoutait-il, une émotion violente, terrible, occasionnant un délire passager, mais je ne consens pas à laisser figurer ces agents subalternes en tête de l'étiologie de l'épilepsie. La cause de l'erreur dans laquelle sont tombés à cet égard la plupart des médecins, complices en cela de l'opinion populaire, est tout entière dans ce fait qu'ils ont attribué à l'accident qui a précédé plus ou moins immédiatement l'explosion de la maladie une puissance étiologique suffisante, alors que la maladie existait en puissance, soit héréditairement, soit par le fait d'une prédisposition organique ou constitutionnelle, et que l'événement accidentel n'a été que l'occasion de sa manifestation ou la cause déterminante des accès ultérieurs. Lasègue se fondait en cela sur quelques exemples qui étaient de nature à prêter à l'équivoque et qu'une analyse pathologique rétrospective suffisait à ramener à leur signification étiologique vraie. Ici c'était l'histoire d'un gendarme qui, après avoir assisté à une exécution capitale, fut pris d'insomnie et de terreurs nocturnes avec vision de têtes de décapités descendant le long des murs de sa chambre. L'émotion ne semblait-elle pas, au premier abord, justifier suffisamment ce trouble mental? Sans doute. Mais ce qu'on avait omis de dire, c'est que ce gendarme était un alcoolique, élément étiologique prédisposant, antérieur à l'impression morale et qui, par conséquent, devait entrer au moins pour une part dans la production de l'idée délirante. Là, c'était un enfant qui, pendant qu'il traversait un chemin creux, voit tout à coup un chien de berger sauter d'une haie à l'autre. L'enfant a peur et huit jours après éclate la première crise épileptique. Or, cet enfant avait une de ces conformations crâniennes vicieuses dont Lasègue a fait une des conditions orga-

niques et un des caractères de la prédisposition à l'épilepsie. On pourrait multiplier beaucoup ces exemples.

Est-ce à dire que devant une maladie aussi spéciale que l'épilepsie dans ses formes comme dans son évolution, inhérente et enracinée à l'économie, qu'elle soit héréditaire, congénitale ou acquise, il faille refuser absolument toute participation aux actions et aux influences extérieures, soit sur leurs premières manifestations, soit sur la reproduction des accès ultérieurs, pour laisser peser l'étiologie tout entière sur une disposition organique appréciable ou non? Nous ne le pensons pas. Ici comme à propos de toutes les maladies autres que celles qui reconnaissent pour cause un agent spécial bien déterminé comme un poison, un virus, un parasite ayant puissance étiologique entière et absolue, — réserve faite encore des résistances individuelles, — il y a à faire l'application de l'une des lois les plus générales de l'étiologie, savoir : la complexité et la hiérarchie de ses éléments, les uns éloignés, prédisposants, les autres prochains, occasionnels ou déterminants; enfin, les conditions souvent si variables de la réceptivité, de la résistance ou de la réaction organique. Qu'une frayeur, une impression d'effroi ou de terreur profonde, n'aient pas par elles-mêmes, si intenses qu'elles soient, la puissance de produire de toutes pièces une maladie telle que l'épilepsie, si les conditions organiques du sujet ne sont pas de celles qui constituent la prédisposition à cette affection, nous l'accordons volontiers. Mais en présence des faits si nombreux que fournit l'observation, est-il possible de se refuser à voir, dans ces influences morales qui portent un trouble si profond dans toute l'économie et surtout sur le système nerveux, au moins la cause occasionnelle qui a déterminé la première explosion d'une maladie peut-être déjà en voie d'évolution latente, ou bien, une fois la maladie déclarée, qui provoque des accès toujours imminents et qui semblent n'attendre qu'une occasion pour passer à l'action?

Ce que nous venons de dire pour l'épilepsie peut également s'appliquer à quelques-unes des autres névroses que nous avons rapidement passées en revue. Un médecin dont l'esprit sceptique n'était pas facile pour tout ce qui était légende populaire, tradition scolastique ou banalité étiologique, Lorain, n'a pas hésité à s'élever contre une fin de non-recevoir systématique, opposée à cet égard par beaucoup de médecins, et à admettre dans une certaine mesure les émotions soudaines comme cause du développement instantané de troubles nerveux persistants, tels qu'hystérie, chlorose, chorée, paralysie agitante. Ce sont des faits observés par lui-même qui l'y ont conduit, tels que ceux-ci : deux femmes choréiques qui ont vu leur maladie se développer sous l'influence de la peur, étant toutes deux en pleine époque menstruelle, et prendre chez l'une la forme rhumatismale, chez l'autre la forme hystérique, en raison de leurs différences de constitution; une jeune fille, chez qui l'émotion causée par la foudre tombée presque à ses pieds a déterminé une chorée également bien caractérisée; une autre, devenue aussi choréique à la suite d'une émotion causée par une rixe; enfin, une jeune femme qui, à la suite d'une émotion, a été prise d'hystérie paralytique, et une jeune fille prise après une peur de paralysie agitante.

Nous avons vu, il y a peu de temps, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Vulpian, une femme de la campagne, vigoureuse, bien constituée, pas du tout nerveuse, ayant joui jusque-là d'une santé parfaite et qui, à la suite d'un saisissement profond, d'une douleur morale intense que venait de lui causer

la mort de son mari, a été prise brusquement du tremblement caractéristique de la maladie de Parkinson. L'enquête la plus précise sur les antécédents et la manière de vivre habituelle de cette malade n'a pu faire découvrir aucune autre circonstance susceptible d'expliquer autrement le développement de cette affection. Dans les faits, déjà nombreux du reste, observés par M. Charcot et par Parkinson, c'est presque constamment une cause semblable, c'est-à-dire ou une grande frayeur ou une violente émotion, qui a été le point de départ de la maladie. En admettant pour la paralysie agitante, maladie si spéciale aussi, les mêmes restrictions que nous avons faites pour l'épilepsie, savoir que l'action de la cause manifeste et seule apparente a été secondée ou favorisée, suivant toutes les probabilités, par quelque prédisposition telle qu'une diathèse ou une hérédité nerveuse, toujours est-il qu'on ne peut pas ne pas tenir compte de la part à faire à l'émotion, au moins comme cause déterminante. Nous en dirons autant pour l'hystérie, pour la chorée.

Tout récemment encore, M. Charcot présentait à ses élèves de la Salpêtrière et aux assistants à ses leçons une femme devenue hystérique d'abord, puis choréique rhythmique, à la suite d'une grande commotion produite par la vue de son mari gravement blessé et ayant eu son cheval tué sous lui. Il ne nous paraît pas possible de négliger cet élément étiologique.

Au nombre des névroses ou à côté d'elles il faut placer ici encore la *nostalgie* ou mal du pays, cette sorte « d'idée fixe du cœur », comme l'a appelée Fonssagrives, née, en effet, d'une véritable passion, l'amour exclusif des lieux de sa naissance ou de ceux qu'on a habités et où ont été conçues toutes les premières affections, éprouvées toutes les joies des premières années, dont les souvenirs se sont transformés par l'éloignement en regrets, en chagrins et en un désir maladif de retour, que mille causes accessoires ne font qu'accroître et aigrir de plus en plus ; c'est surtout dans l'armée et dans la marine que sévit encore le plus activement le mal du pays, bien que de l'avis des médecins militaires et des médecins de la marine il paraisse devenir de moins en moins fréquent de nos jours.

Aliénation mentale. Production de la folie par la passion. Transition de l'une à l'autre. Nous arrivons à l'un des points les plus graves et les plus intéressants à la fois de l'histoire pathogénique des passions, à leurs relations avec l'aliénation mentale. Nous avons dit qu'aux yeux de la plupart des médecins aliénistes un accès de passion était un accès de folie. On a dit et répété bien souvent, en effet, que toutes les folies ont leur type primitif dans quelques passions et que celles-ci ne sont que des folies passagères. L'assimilation, quoique ne manquant pas d'une certaine justesse, est plus apparente que réelle. Les passions sont en réalité, sinon un acheminement direct et fatal à la folie, du moins l'une de ses causes les plus communes. Tous les médecins aliénistes s'accordent, en effet, à attribuer une grande prépondérance aux causes morales sur les causes physiques dans la génération de la folie. Mais suffirait-il d'une passion, si violente fût-elle, pour constituer l'aliénation mentale caractérisée? ou, en d'autres termes, celle-ci ne serait-elle que l'exagération de la passion, auquel cas la transition de l'une à l'autre serait insensible et insaisissable? Il n'y aurait entre elles que le demi-tour de cheville qui, suivant Montaigne, sépare la raison de la folie. Entre l'assimilation et l'identité des deux états physiologiques ou psycho-organiques il y a un hiatus qui est représenté, en pathologie, par la différence qui sépare un état physiologique des plus violents de l'état pathologique proprement dit ; en médecine légale, l'homme

qui, ayant son libre arbitre, est responsable de ses actes, de celui qui en est privé. Avant que l'homme passionné verse dans l'aliénation mentale, il a un pas à franchir, il faut que le demi-tour de cheville soit donné. Ce pas à franchir, ce tour de cheville nécessaire pour que la passion devienne de la folie, c'est la perte du sentiment moral, l'inconscience. Comme le dit avec une parfaite raison M. Prosper Despine dans son remarquable ouvrage *De la psychologie naturelle*, « ni le malade, chez lequel la maladie a fait naître des passions insolites à son caractère, ni l'homme en santé, qui est sous l'influence de ses passions naturelles, ne sont fous, par la raison qu'ils ont des passions, fussent-elles même d'une grande puissance et d'une grande ténacité. Le malade qui sent surgir en lui une passion violente et chez lequel cette passion n'a pas encore étouffé les sentiments moraux qui peuvent la combattre n'est point encore un fou. De même l'homme en santé qui a la conscience morale de sa passion, qui en sent la perversité, n'est point fou, quelque puissante que soit cette passion. Ce qui produit la folie, c'est l'aveuglement moral de l'esprit à l'égard des inspirations passionnées, c'est l'étouffement de la raison et l'extinction des sentiments moraux qui n'éclairent plus l'individu... » En un mot, pour qu'il y ait folie, deux conditions sont nécessaires : 1° l'objet de la folie, les idées ou les penchants irrationnels, immoraux, inspirés par une passion ; 2° l'aveuglement de l'esprit à l'égard de ces idées et de ces penchants.

Mais, si c'est une circonstance psychique, l'aveuglement moral, qui constitue la folie, non la passion elle-même, ni même la maladie du cerveau proprement dite, il faut reconnaître que l'une y prépare et que l'autre y aide. Il est exact, en effet, que les passions soulevées par un état pathologique du cerveau ont bien plus que les passions naturelles de l'homme en santé la puissance d'envahissement et de ténacité qui facilite l'absorption, la domination absolue et l'aveuglement de l'esprit : aussi les passions pathologiques produisent-elles l'aveuglement moral et la folie, beaucoup plus souvent que les passions naturelles. C'est, au fond, la même pensée de l'absence de toute opposition rationnelle aux inspirations passionnées, considérée comme le critérium de la folie, qui avait été exprimée déjà par Griesinger et si bien rendue par son savant annotateur M. Baillarger dans cette phrase : « Les conceptions extravagantes et la perversion des sentiments, les impulsions insolites, tout cela constitue une maladie, mais cette maladie ne prend le nom de folie que quand on a perdu la conscience du désordre intellectuel et moral, ou qu'on est devenu impuissant pour réprimer les actes auxquels ces désordres vous entraînent. » Stahl avait fait résider la folie dans l'erreur causée par les passions. Griesenger, Baillarger et Prosper Despine ont complété cette notion en indiquant la cause physiologique de cette erreur.

En assignant le rôle considérable qui revient aux passions dans la détermination de la folie, il importe toutefois, comme nous l'avons fait plus haut pour les névroses qui ne sont souvent elles-mêmes qu'une transition, qu'un passage d'un de ces états à l'autre, de faire la part qui revient, dans l'étiologie des diverses formes de l'aliénation mentale, aux causes prédisposantes, à l'hérédité, à la prédominance du tempérament nerveux, à certains états diathésiques et constitutionnels, à la dégénérescence organique ; si bien que, tout important qu'il soit, le rôle des passions se circonscrit presque toujours dans l'action occasionnelle ou déterminante. C'est ainsi que, l'une des conditions prédisposantes étant donnée, tout ébranlement subit et intense qui viendra impressionner

les éléments de la sphère psychique et mettre en jeu les aptitudes émotives, telle qu'une grande frayeur ou une grande joie subite, une vive appréhension, un excès de travail intellectuel, une forte contention de l'esprit dans une direction déterminée, deviendra par cela même le point de départ d'hallucinations, lesquelles seront reproduites et entretenues en vertu de la loi physiologique de la persistance prolongée de certaines émotions et de certaines impressions sensorielles formulée par M. Luys. Ainsi, dans les différentes formes de la folie caractérisée, faisant toutefois une réserve pour les folies dues à ces causes spéciales, les folies toxiques, par exemple, dans la manie aiguë, dans les diverses monomanies, trouverons-nous les causes morales au premier rang des conditions étiologiques; agissant, les unes rapidement en déterminant par une sorte de commotion un état de saisissement profond qui developpe presque instantanément le spasme vasculaire ischémique, les autres lentement par une série de secousses qui usent infailliblement l'émotivité. Ainsi sont, par exemple, les chagrins prolongés, les déceptions, les revers de fortune, etc., pour produire les formes dépressives de la folie, la lypémanie, l'hypochondrie, la mélancolie, tandis que les passions violentes, les grandes commotions morales comme celles qui sont si souvent mises en jeu dans les temps de guerre, de révolutions et d'agitations politiques, provoquant une suractivité fonctionnelle, une surexcitation des centres émotifs intellectuels ou psycho-moteurs, donnent lieu aux diverses formes de manie émotive, intellectuelle ou impulsive.

Le caractère spécial de certaines monomanies leur sera imprimé beaucoup plus par les conditions prédisposantes, par l'objet des préoccupations d'esprit habituelles ou des prédominances instinctives du sujet, que par la cause morale occasionnelle. C'est ainsi, par exemple, qu'une commotion morale profonde, de quelque nature qu'elle soit, agissant sur un individu à tendances mystiques, à idées religieuses exaltées, fera éclater le délire religieux; que la même cause venant à frapper un esprit surmené par des études ou des méditations métaphysiques, arrivé à cet état d'inquiétude intellectuelle que les aliénistes comparent à la lypémanie anxieuse, il tombera du côté où il penchait déjà, c'est-à-dire dans le délire du doute.

Enfin, si nous passons de ces exemples à l'une des psychopathies les plus complexes, la *folie paralytique*, dans laquelle les conditions prédisposantes sont surtout bien manifestement au premier rang, les causes morales, les chagrins, les déceptions, la jalousie, l'ambition, forment avec des travaux intellectuels excessifs ou des fatigues physiques poussées jusqu'au surmènement le contingent des causes déterminantes, sans que d'ailleurs elles influent sensiblement ni sur la marche, ni sur les caractères de l'affection.

En résumé, pour aboutir à l'aliénation mentale sous l'impression d'ébranlements profonds ou successifs du sensorium, le processus pathogénique n'est pas au fond différent du processus physiologique du développement de la sensibilité morale. A la suite des secousses qui ont violemment troublé l'harmonie de la vie des cellules émotives, pour parler comme M. Luys, des modifications organiques fatales s'opèrent dans la trame cérébrale, des fluxions sanguines s'organisent, se répètent et deviennent chroniques. Là où il y a des phases d'éréthisme nerveux, là il y a bientôt une phase d'éréthisme vasculaire, et en raison de ce cercle fatal d'actions et de réactions entre l'irrigation vasculaire et l'éréthisme des éléments nerveux les hyperémies deviennent chroniques et les réseaux nerveux entrent dans un état permanent d'activité incoercible, le délire se

caractérise, la préoccupation émotive du début devient persistante, et l'individu ne pense plus qu'à l'objet de son délire et se sépare de plus en plus de la perception du milieu qui l'environne. Mais, pour que les causes morales arrivent à produire ce résultat, il faut qu'elles trouvent un terrain préparé, un tempérament émotif, offrant par son organisation première une porte ouverte à l'aliénation.

Suicide. Nous avons prononcé plus haut le mot de suicide. C'est le cas d'en signaler ici la relation si intime et si étroite avec les passions, qu'il en est trop souvent la conclusion fatale. Si le suicide a quelquefois sa cause dans des conditions prédisposantes d'hérédité, dans la folie, dans des influences de milieux climatologiques et météorologiques, d'isolement, etc., les causes de beaucoup les plus communes, il faut le dire, ont leur racine dans la sensibilité générale, c'est-à-dire dans les inclinations, les sentiments, les passions. Généreuses ou égoïstes, beaucoup d'entre elles aboutissent, en effet, au suicide. Que ce soit l'orgueil qui en est le mobile, le fanatisme religieux ou l'amour déçu, la jalousie, la souffrance ou la crainte de la douleur, c'est toujours une passion qui en est le plus puissant incitateur. « A la douleur, dit Brierre de Boismont, se rattachent toutes les histoires de suicides que nous avons recueillies dans les annales de la justice. Elle a toujours été associée à ceux que nous avons vus s'accomplir sous nos yeux ». Mais la douleur elle-même a bien des causes qui sont susceptibles de constituer plusieurs groupes. Brierre de Boismont les a réunies en tableaux dressés d'après l'analyse de 4595 observations. En voici l'énumération suivant leur ordre proportionnel : l'ivrognerie, les chagrins domestiques, contrariétés, amour, misère, embarras d'argent, revers de fortune, cupidité, ennui, dégoût de la vie, tristesse ou exaltation du caractère, hypochondrie, remords, crainte du déshonneur, des poursuites judiciaires, inconduite, paresse, jalousie, jeu, orgueil, vanité. Mais il est un autre point de vue, moins personnel, plus social, des causes du suicide, qui a fait plus particulièrement l'objet d'une étude spéciale, publiée en 1860 par Châles des Étangs, et qui n'est pas moins intéressant pour la question qui nous occupe, c'est ce qu'on pourrait appeler le suicide politique. « En dehors des influences permanentes où le suicide apparaît comme la conséquence d'un état morbide, combien d'autres, dit des Étangs, ne se révèlent à nous que sous la pression de circonstances accidentelles et sont aussi mobiles, aussi variables que le milieu même où elles se produisent ! Tirées du fond inépuisable des passions humaines, ces causes doivent être, en effet, plus ou moins promptes à se manifester, selon que les conditions morales, intellectuelles et physiques, qui agissent sur l'homme vivant en société, seront de nature à ralentir ou à précipiter l'essor de ses passions... Le suicide sera donc dans un rapport constant et nécessaire avec l'ordre social, avec l'état des mœurs et des institutions politiques et religieuses, de même qu'avec le mouvement des sciences, des lettres, des arts, de l'industrie, du commerce, de la richesse ou de la misère publique, car toutes ces influences sont représentées dans la mort volontaire, chaque fait pour ainsi dire en conserve l'empreinte et reçoit de l'une ou de plusieurs d'entre elles un caractère propre, une physionomie spéciale. »

Envisagées en effet à ce point de vue, toutes les époques de l'histoire qui ont été le plus fécondes en événements politiques, en révolutions, en guerres civiles, sont aussi celles où les suicides ont été le plus fréquents. Scepticisme, incrédulité, enthousiasme, exaltation, fanatisme, maladies de l'imagination, orgueil, rêveries, découragement ; chagrins domestiques ; querelles, menaces, mauvais

traitements; proscriptions, mises hors la loi, souffrances morales, affections brisées, dévouement, déception, découragement, inconduite, ivrognerie, débauche, jeu, loterie, spéculations de bourse, etc., tels sont les principaux chefs sous lesquels peuvent être groupées les causes des innombrables cas de suicide qui ont été relevés dans tous les temps et dont notre histoire révolutionnaire depuis la fin du dernier siècle nous fournit tant de tristes exemples.

V. *Influence des maladies sur les passions.* Nous en avons fini avec la première et la seconde question : les passions, sources d'accidents morbides et de maladies, maladies elles-mêmes. Quelle valeur ont-elles comme signes d'états morbides, quelle est, à son tour, l'influence des maladies sur les passions? C'est la dernière question que nous ayons à examiner, avant d'arriver à l'hygiène et à la thérapeutique.

Au point de vue séméiologique, il y a souvent un grand compte à tenir, surtout dans les maladies graves, de certains changements plus ou moins brusques survenus sous l'influence de l'état morbide, dans ce que nous appellerons les habitudes passionnelles des individus. Ainsi c'est toujours un signe fâcheux de voir se produire un changement complet dans l'humeur habituelle du malade, succéder au calme, à la confiance ou à la résignation, l'impatience et le découragement, ou à ceux-ci l'apathie, l'abandon; d'entendre exprimer par les malades des sentiments d'épanchements affectueux ou des sentiments contraires qui ne sont en rapport ni avec leur caractère, ni avec leurs habitudes, ou bien enfin de les voir en proie à des agitations morales également insolites, à des accès de profonde tristesse ou de joie immodérée sans motifs, à des craintes puériles, des terreurs subites, une frayeur constante de la mort que leur état actuel ne semble pas justifier.

L'influence des maladies sur le moral est incontestable. Comme le dit justement Descuret, elle se lie naturellement à celle des constitutions qui, elles-mêmes, sont déjà une prédisposition à des maladies déterminées. Une première observation générale ressort de l'étude de ce rapport, c'est la série des modifications morales apportées par les maladies dans le caractère, modifications qui peuvent varier suivant la nature de ces maladies et un peu aussi suivant qu'elles sont aiguës ou chroniques. On a fait assez généralement la remarque que les maladies des viscères thoraciques portent plutôt aux passions expansives, tandis que les maladies des viscères abdominaux portent aux passions tristes ou concentriques. Ce dernier point est plus vrai que le premier qui, suivant la remarque très-juste de Descuret, ne l'est que d'une manière relative et pour certaines maladies thoraciques seulement, à l'exclusion des autres. Telle serait, par exemple, la phthisie tuberculeuse, qui respecte souvent pendant longtemps, quelquefois même jusqu'aux derniers jours, la confiance, la quiétude d'esprit, l'égalité d'humeur des malades, et parfois même les illusions d'une guérison prochaine et les douces émotions de l'espérance qu'elles font naître, tandis que, au contraire, le malade qui est atteint d'une affection cancéreuse qu'il sait incurable et inopérable s'abandonne facilement au noir chagrin que suscite trop légitimement sa triste situation, et le désespoir lui suggère souvent des idées de suicide, plus d'une fois mises à exécution.

On sait aussi à quel degré de mélancolie, de misanthropie ou d'irritabilité irascible, sont sujets les malades affectés de lésions des voies urinaires, les rhumatisants, les goutteux, les diabétiques, parfois aussi les herpétiques, les pellagreux surtout, si facilement enclins au suicide.

On a souvent soulevé la question de savoir laquelle des deux infirmités, la cécité ou la surdité, avait le plus d'influence sur le caractère moral et passionnel des sujets qui en sont atteints. C'est encore là un des points qui ont fixé l'attention de Descuret et sur lequel il a émis quelques propositions qui nous ont paru fondées. Susceptibles les uns et les autres, dit-il, de sentiments de religion, de pudeur et d'humanité, les sourds et les aveugles sont, en outre, profondément reconnaissants ; mais, tandis que les émotions des aveugles sont muettes et ne se peignent guère que par une légère rougeur qu'on distingue à peine sur leur grave physionomie, la gratitude des sourds-muets, beaucoup plus vive, mais plus fugace, se traduit à l'instant même sur leur visage expressif. Dans tous les deux on remarque beaucoup de méfiance, une volonté opiniâtre, un grand fond d'orgueil, une susceptibilité fort irritable. Mais ces derniers mouvements passent vite chez l'aveugle, dont le cœur connaît peu la haine et la vengeance, tandis que le sourd-muet offensé conserve longtemps sa rancune, lors même qu'il a donné un libre cours à sa colère. Plus calmes, plus chastes, plus amis de la droiture et de l'équité, les aveugles ont un respect inviolable pour la propriété d'autrui, et n'ont rien à démêler avec la justice des hommes; il n'est malheureusement pas rare de voir les sourds-muets entraînés par leurs passions se faire traduire devant les tribunaux : il semble que les uns vivent plus par l'intelligence, les autres plus par le sentiment. Enfin il est fort rare que les aveugles soient atteints de folie et d'idiotisme, tandis que cette dernière affection accompagne assez fréquemment la surdité.

Relativement aux influences que peuvent présenter à cet égard les maladies aiguës et les maladies chroniques, elles ne sont pas au fond très-différentes. On peut dire, en général, qu'au début des premières le caractère se modifie plus ou moins, il perd de son égalité ou de sa douceur habituelle, l'esprit devenu paresseux, incapable de toute attention sérieuse et soutenue, de tout effort de réaction, se laisse peu à peu envahir par la tristesse et le découragement ; si les souffrances sont vives, elles provoquent l'impatience et parfois jusqu'à des accès d'irascibilité. L'effet habituel des maladies chroniques est d'accentuer encore davantage quelques-uns de ces changements ou de les rendre plus constants. Les malades atteints d'affections chroniques deviennent sombres, inquiets, égoïstes, jaloux, misanthropes. Mais ce sont là plutôt des modifications de caractère ou des accentuations de leurs tendances naturelles que des passions proprement dites que la maladie provoquerait ou produirait directement de toutes pièces.

Nous ne signalerons ici que pour mémoire ces exaltations momentanées produites par certains états morbides nerveux, comme l'état extatique ou les expressions passionnelles qui font partie des névroses elles-mêmes et ne sont que l'une des phases des grands accès d'hystéro-épilepsie, les découragements profonds ou l'irascibilité qui suivent quelquefois les accès d'épilepsie. Les états passionnels ainsi que les actes inconscients suscités chez les sujets naturellement hypnotiques ou hypnotisés, par voie de suggestion, rentrent dans cette catégorie de passions inconscientes, c'est-à-dire de phénomènes morbides dans lesquels le libre arbitre et par conséquent la responsabilité sont hors de cause. Mais, comme l'a très-justement fait remarquer M. Révillout dans un de ses articles de la *Gazette des Hôpitaux* du mois d'août 1884, « que l'on transporte par la pensée ce qui se passe dans ces expériences de suggestion, ce qui a lieu parfois automatiquement, sans l'intervention d'un tiers, sous l'influence de l'irritation, par

exemple, ou sous celle d'une suggestion intérieure, d'une pensée vivement frappée, d'une conviction fondée ou non, et l'on aura l'explication possible de beaucoup de phénomènes restés jusqu'ici plus ou moins obscurs ou relégués dans le domaine du merveilleux ».

Ceci nous conduit naturellement à rappeler toutes les histoires si curieuses de ces épidémies du moyen âge et de quelques-unes beaucoup plus récentes et qui se sont passées même sous nos yeux, de convulsions et de délires monomaniaques, de passions désordonnées, dans lesquelles les prédispositions ou même les états morbides réalisés antérieurement et l'imitation ont eu une si grande part.

Enfin il n'est pas jusqu'au délire politique, malheureusement si contagieux dans les masses à demi conscientes, qui n'y sont que trop prédisposées déjà par les souffrances de la misère, par l'excitation de besoins non satisfaits, quand ce n'est pas par l'alcoolisme ou par les abus d'une grossière sensualité, qui ne doive être mis au nombre des passions que peut engendrer l'état morbide et que l'hygiène et la morale, aidées à l'occasion de la médecine elle-même, doivent chercher à réprimer.

Nous voici mis en demeure maintenant de faire appel à la thérapeutique des passions.

VI. *Thérapeutique des passions.* Que peut être et que doit être la thérapeutique des passions? Les fondateurs de la Bibliothèque d'Alexandrie avaient fait mettre au-dessus de la porte principale l'inscription suivante : *Dépôt des remèdes de l'âme.* Assurément ce pouvait être un bon cordial pour les âmes blessées par l'ambition, par la jalousie, par le remords ou par un profond chagrin, d'aller se rasséréner à la lecture bienfaisante des œuvres de Platon, de Zénon, de Sénèque, etc. Nos bibliothèques publiques d'aujourd'hui pourraient offrir avec une amplification considérable les mêmes ressources aux affligés. Mais nous doutons qu'il y ait dans les salles de lecture une grande affluence de gens qui y aillent pour y chercher un remède à la passion qui les tourmente. Outre que la plupart des passionnés ne tiennent pas à guérir, les uns se complaisant dans leur passion, les autres ne se sentant ni le courage ni la force d'en entreprendre la cure, le petit nombre de ceux qui cherchent sincèrement à se corriger ou à soulager leur âme du poids qui l'oppresse s'adressera rarement pour cela aux œuvres des moralistes. S'ils ont des sentiments religieux, c'est dans la lecture et la méditation des livres saints, c'est dans le secret du confessionnal, surtout, auprès de leur directeur de conscience, qu'ils iront chercher la consolation, le calme et l'encouragement qui leur manquent. A défaut du confesseur, c'est l'époux ou l'épouse, c'est l'ami, le confident habituel, qui sera consulté et dont le secours moral sera invoqué. S'il s'agit d'un enfant chez qui l'on veuille réprimer une passion naissante, c'est par toutes les voies de l'éducation morale et religieuse, depuis les avertissements affectueux de la famille, du précepteur ou du directeur, jusqu'aux menaces et à la correction, que l'on tentera d'y arriver. S'agit-il, au contraire, chez un individu conscient d'ailleurs et responsable, d'une de ces passions effrénées, qui ne reculent pas devant le crime pour s'assouvir, c'est affaire à la justice. Jusque-là le médecin n'aura pas à intervenir, à moins que ce ne soit à titre d'ami. Là où commencera seulement son intervention, c'est lorsqu'il y aura, par le fait de la passion, maladie proprement dite.

Le problème n'est pas toujours aisé. Le fait de l'alliance de l'esprit et du corps qu'il faut accepter, sans qu'on puisse toujours chercher à le comprendre et encore moins à l'expliquer, est la base sur laquelle doit reposer tout essai

d'hygiène et de thérapeutique des passions, car il y a dans tous nos égarements la part à faire aux erreurs de la raison et aux conditions organiques de notre tempérament. Ce ne seront donc pas seulement des appels à la raison et à la volonté qu'il faudra faire, de simples conseils de morale qu'il faudra donner, mais des modifications qu'il faudra chercher à introduire dans l'état constitutionnel organique dont on aura reconnu les relations avec l'état moral, par de véritables médications, par des soins empruntés à la thérapeutique aussi bien qu'à l'hygiène. Kant avait traité du pouvoir de l'âme de maîtriser la douleur; Feuchtersleben, l'auteur d'un excellent petit *Traité de l'hygiène de l'âme*, est allé plus loin, il s'est posé le problème de l'art de maîtriser le mal même. « L'homme, dit-il, pouvant, au moyen de l'âme, agir sur son être, ne pourrait-il pas agir aussi sur ses maladies, celles du moins qui ont leur source dans la constitution individuelle? » Il voit la preuve la plus frappante de la puissance de l'esprit dans les conséquences mêmes de son impuissance. « Qui ne sait, en effet, dit-il, que les déments sont à l'abri d'un certain nombre de souffrances corporelles, leur attention concentrée sur un seul point les rendant inaccessibles aux influences extérieures! » C'est donc à ces deux éléments de la vie à la fois, dans leur liaison, que le médecin se trouvera le plus souvent avoir affaire, et la tâche ne sera pas toujours facile.

L'une des plus grandes difficultés que rencontre dans ces cas le médecin pour apprécier la part qui peut revenir à une influence morale dans les états morbides si souvent obscurs, à symptômes insolites, à forme indécise et parfois indéterminable, qui s'offrent à lui, c'est le silence que gardent le plus souvent les malades, lorsqu'on les questionne sur leurs antécédents, sur les causes présumées ou probables de leur état, soit par ignorance réelle de ces rapports, soit par calcul ou dissimulation. Alors même, souvent, que le malade va consulter son médecin pour une maladie qu'il sait très-bien lui-même dépendre d'une cause morale, il accusera les maux qu'il éprouve, en demandera le remède ou le soulagement, mais en se gardant bien d'en indiquer l'origine, le plus souvent même en faisant tous ses efforts pour la taire. Si bien que le médecin, en présence de ces phénomènes morbides vagues, dont il ne trouve la raison d'être dans aucune des conditions organiques qu'il est à même d'apprécier, ni dans les éléments étiologiques communs, se trouve le plus souvent réduit à chercher ou à deviner le secret qu'on lui cache ou qu'on ne songe pas à lui révéler, la cause morale du mal. C'est tantôt un signe indifférent en apparence ou étranger aux symptômes que présente le malade, un trouble involontaire, une larme qui perle aux paupières, un soupir réprimé, une expression particulière de la physionomie, tantôt une réticence, un propos coupé, un aveu échappé, des marques d'impatience ou d'une sorte d'irritabilité mal dissimulée, qui mettent le médecin sur la voie. Sa sagacité fait le reste. C'est ainsi qu'un médecin interrogeant un malade sur ses antécédents, ses habitudes, sa manière de vivre, ses relations, les principales particularités des milieux où se passe son existence, met parfois, sans s'en douter, le doigt sur une plaie vive que traduit aussitôt une émotion mal contenue. C'est surtout quand le médecin est un ami de son malade, qu'il connaît ses habitudes, sa manière d'être, le train de ses affaires, qu'il est bien plus à même de ne rien laisser échapper de ce qui peut l'éclairer sur l'origine de sa maladie. Ceci me remet en mémoire une anecdote que j'ai déjà racontée ailleurs, mais que je reproduis ici parce qu'elle est tout à fait de circonstance. Le célèbre Bouvard, médecin de Louis XIII, consulté par un de

ses amis dont il connaissait la situation pécuniaire embarrassée et qu'il voyait aller dépérissant, sans que cet état lui parût attribuable à d'autres causes qu'au chagrin que lui causaient ses embarras, prit une feuille de papier devant lui et en manière d'ordonnance écrivit : « Bon pour vingt mille francs à toucher chez mon notaire ». Ce n'est pas seulement, comme on le voit, d'une grande sagacité que Bouvard fit preuve dans cette circonstance. Mais, bien qu'un tel exemple valût d'être suivi, une pareille formule ne serait pas à la portée de tous les médecins.

Faire naître l'espoir, dans un cœur découragé, par des encouragements ou des promesses qu'on est souvent bien loin soi-même de juger réalisables, est souvent un moyen utile de relèvement. Les médecins militaires ont souvent combattu avec efficacité la complication grave de la nostalgie chez leurs blessés ou leurs fiévreux par d'habiles stratagèmes, de pieux mensonges, parfois en faisant miroiter à leurs yeux l'espérance d'un prochain congé, en les entretenant de leur pays et de leurs affections, en leur faisant parvenir des lettres de consolation et d'encouragement.

Une fois la cause passionnelle d'un état morbide reconnue, quelles sont les indications qui devront diriger l'action du médecin et dans quelles limites cette action elle-même pourra-t-elle s'exercer? Au point de vue de la passion elle-même, l'indication sera très-différente suivant qu'il s'agira d'une passion triste, énervante, déprimante, ou d'une passion expansive. Tandis que les passions expansives, comme l'amour, l'ambition, l'enthousiasme, l'orgueil, ne demandent qu'à être modérées, calmées, les passions tristes, déprimantes, comme la honte, le chagrin, l'envie, la peur, réclament à la fois des moyens de diversion énergique et de relèvement moral. Mais calmer, consoler, relever, tout cela est bientôt dit et plus difficile à mettre à exécution. Si le médecin a, indépendamment de la confiance de son malade, une autorité morale sur lui fondée à la fois sur son propre caractère, sur la reconnaissance de services déjà rendus et sur une affection réciproque, sa tâche sera rendue plus facile, son action plus efficace. De sages avis sur les dangers sérieux que pourrait entraîner une plus longue persévérance dans la situation psychique présente ; un appel énergique fait à la volonté du malade pour se surmonter et se dominer lui-même ; un règlement de régime approprié à son tempérament et à sa constitution, et qui soit capable d'en atténuer ou d'en modifier les éléments d'où a pu procéder la passion ou qui la tiennent sous leur dépendance ; une alimentation douce, régulière, des calmants, des sédatifs, des hypnotiques même à l'occasion, s'il s'agit de combattre les ardeurs d'un tempérament violent, les emportements d'un caractère irascible, les rêves d'une ambition démesurée ; des stimulants, des fortifiants, des analeptiques, des amers, des apéritifs, au contraire chez les sujets déprimés, affaissés, devenus anorexiques, sombres ou apathiques, par une douleur excessive, des chagrins profonds, par le ver rongeur de la jalousie, en un mot, par les passions tristes et déprimantes ; susciter chez les uns et les autres des distractions honnêtes, voyages, lectures, spectacles, la musique surtout, cette *incantatio morborum*, dont quelques médecins ont obtenu d'excellents résultats et à laquelle on ne recourt peut-être pas assez souvent, tous moyens capables de les soustraire au moins passagèrement à l'influence pernicieuse de leur milieu habituel, de leur faire oublier momentanément l'objet de leurs constantes préoccupations ; leur inspirer avant tout l'amour du travail, l'un des plus grands agents de consolation ; les engager dans la pratique des bonnes

œuvres, de la charité, ce double cordial pour l'obligeant aussi bien que pour l'obligé à la fois; dans quelques cas, combattre les passions les unes par les autres, chercher, par exemple, à faire sortir le malade opprimé par un profond découragement de l'état d'inertie où il semble se complaire, en faisant appel à ses devoirs, aux soins de ses propres intérêts ou de ceux de sa famille, en suscitant chez lui, suivant que les circonstances s'y prêtent, un sentiment de légitime ambition, ou en éveillant dans son cœur une douce et bienfaisante affection pour l'une des personnes qui l'entourent et qui est jugée digne d'y répondre; enfin, aider ces avis, ces conseils, ces suggestions, par une surveillance active de leur mise à exécution, par des visites fréquentes dans lesquelles d'affectueuses paroles d'encouragement relèvent et doublent le mérite des prescriptions: tel est, en résumé, l'ensemble des moyens que le médecin pourra et devra mettre en œuvre.

Quant aux états morbides déjà réalisés, le médecin les combattra par les moyens appropriés et qui sont indiqués à chacun des mots qui les concernent, mais sans jamais oublier ni perdre de vue la cause originelle qui, si elle était négligée ou abandonnée à elle-même, ne manquerait pas ou d'entraver la guérison ou de provoquer des rechutes. BROCHIN.

BIBLIOGRAPHIE. — GALIEN. *Quod animi mores corporis temperamenta sequantur.* — DU MÊME. *De propriorum animi cujusque affectuum dignotione et curatione.* Oper. Trad. fr. Paris, 1557, in-16. — CUREAU DE LA CHAMBRE. *Caractères des passions.* Paris, 1640-1662, vol. III, in-4°. — DESCARTES. *Passiones animæ.* Amsterdam, 1692, in-4°. Traduit en français, 1726, in-12, et œuvres complètes. — STALH. *Dissertatio de frequentia morborum in homine præ brutis.* Halle, 1705, in-4°. — DU MÊME. *De passionibus animi.* Halle, 1695, in-4°. — NICHOLS. *Prælect. de anima medica.* London, 1750. — CLARK. *Dissertatio concerning the Effects of the Passions on Human Bodies.* London, 1752. — LACAZE (L. DE). *Idée de l'homme physique et moral,* in-12. Paris, 1755. — BACKER. *De affectibus animi.* Cantobr., 1755. — BONNET (N.-Ch.) (Genève). *Des passions.* In *Essai analytique sur les facultés de l'âme.* Copenhague, in-4°, 1760. — MARINGHEN. *De animi pathematum.* Lugduni Batav, 1765. — COLLIGNON (Ch.). *Enquiry into the Structure of human Body, relative to its supposed Influence on the Morals of Mankind,* 2e édit. Cambridge, in-8°, 1765. — GAUB. *De Regimine mentis.* Lugduni-Batav, 1767. — ZUCKERT. *Von den Leidenschoften.* Berlin, 1768. — RICKMANN (CH.). *Tractatus med. de affectionibus animæ, quatenus machinam corpoream in contentum trahunt.* Jan. 1768, in-4°. — LE CAMUS. *Passions. Pathologie de l'âme.* In *Médecine de l'esprit.* Paris, 1769, 2 vol., in-12. — TISSOT. *Des passions.* In *Essai sur les maladies des gens du monde.* Lausanne, 1770, 2e édit., vol. in-12. — DU MÊME. *Des effets des passions et de leurs traitements.* In *Traité des nerfs et de leurs maladies.* Paris et Lausanne, 1778 à 1780, vol. IV, in-12. — DE BEAUCHESNE. *De l'influence des affections de l'âme dans les maladies nerveuses des femmes.* Montpellier, 1781. — FALCONER. *Dissertatio on the Influence of the Passions upon Disonders of the Body.* London, 1788. — FABRE (P.). *Essai sur les facultés de l'âme considérées dans leurs rapports avec la sensibilité et l'irritabilité de nos organes.* Paris, 1787, in-12. — SCHMIDT. *Quid in corpus humanum animæ affectiones valeant.* Stuttg., 1791, in-4°. — BICHAT. *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* Paris, 1799. — ZIMMERMANN. *Des passions considérées comme causes de maladies.* In *Traité de l'expérience,* t. III, 3 vol. in-12, traduct. de Le Febvre. Avignon, 1800. — DU MÊME. *La solitude.* Paris, 1817, in-12. — GALL et SPURZHEIM. *Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier.* Paris, 1801-1818, 4 vol. in-4°. — CABANIS. *Traité du physique et du moral de l'homme.* Paris, 1802, in-8°. — BUISSON (M.-F.-R.). *Influence des passions sur les phénomènes organiques de l'homme.* Thèse in-8°, 1802. — ROYER (G.-M.). *De l'influence des passions considérées sous le rapport médical.* Thèse. Paris, in-8°, 1803. — ROGER. *Traité des effets de la musique sur le corps humain.* Traduit par Sainte-Marie. Paris, 1803. — SIMON (G. Th. B.). *De l'influence des passions sur l'économie animale.* Thèse in-4°, 1805. — PETIT (M.-A.). *Essai sur la médecine du cœur.* Lyon, 1806, in-8°. — DOUBLE. *Signes tirés des passions et des affections de l'âme.* In *Séméiologie générale.* Paris, 1811-1816-1822, 3 vol. in-8°. — VIEILLARD (J.-N.-A.). *Influence des passions de la mère sur le fœtus.* Thèse de Paris, 1815. LIARD (H.-Fr.). *Sur les phénomènes physiologiques et pathologiques des passions et sur le parti qu'on en peut tirer dans la thérapeutique.* Paris, in-4°, 1815. — DUPRILLAT (J.-B.-L.).

Considérations sur les passions et leur influence sur les maladies. Thèse in-4°. Paris, 1816. Falret (J.-P.). *Des passions causes du suicide.* In *De l'hypochondrie et du suicide.* Paris, 1822, in-8°. — Chomel. *Affections morales, causes, symptômes de maladies.* In *Éléments de pathologie générale.* Paris, 1824, 2e édit., in-8°. — Rostan. *Des affections et des passions ou facultés morales.* In *Cours élémentaire d'hygiène.* Paris, 1828, 2e édit., vol. II, in-8°. — Abercrombie. *Philosophie des sentiments moraux.* Édimbourg, 1833, in-8°. — Frank (Joseph). *Des passions et de la volonté.* In *Traité de pathologie médicale*, t. III. Édit. de l'*Encyclopédie des sciences médicales.* Paris, 1838. — Broussais (F.-J.-V.). *Des passions.* In *Traité de physiologie appliquée à la pathologie.* Paris, 1834, 2e édit., vol. II, in-8°. — Du même. *De l'irritation et de la folie.* 2 vol. in-8°. Paris, 1839. — Alibert. *Physiologie des passions on nouvelle doctrine des sentiments moraux*, 3e édit., 2 vol. in-8°, 1837. — Broussais (Casimir). *Hygiène morale*, in-8°, 1837. — Réveillé-Parise. *Physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit.* Paris, 1839, 2 vol. in-8°. — Belouino. *Des passions.* Paris, 1844, 2 vol. in-8°. — Du même. *Des passions de la femme.* In *La femme (physiologie, histoire, morale).* Paris, 1845, 1 vol. in-8°. — Dancel. *De l'influence des voyages sur l'homme.* Paris, 1846, in-8°. — Kieser. *Des passions dans leurs rapports avec la pathogénie de l'aliénation mentale* (extr. d'un *Journ. allemand analyt.*). In *Annal. médico-psychologiques*, t. III, p. 674, 1851. — Renaudin (L.-F.-E.). *Sentiments et passions dans leurs rapports de causalité avec l'aliénation mentale.* In *Études médico-physiologiques sur l'aliénation mentale*, vol. in-8°. Paris, 1854. — Brierre de Boismont. *Du suicide et de la folie suicide.* Paris, 1856, in-8°. — Barbaste. *Maladies de l'instinct, mauvais penchants, leur thérapeutique.* In *De l'homicide et de l'anthropophagie*, vol. in-8°. Paris, 1856. — Devay (Francis). *Rapports du physique et du moral. Des passions en général, de leurs effets physiologiques, leur influence sur l'économie, leur traitement préservatif et curatif.* In *Traité spécial d'hygiène des familles.* Paris, 1858, 2e édit., vol. in-8°. — Foissac. *Hygiène philosophique de l'âme.* Paris, 1860, vol. in-8°. — Feuchtersleben. *Hygiène de l'âme*, traduct. du Dr Schlesinger-Rahier. Paris, 1860, 3e édit. — Ribes. *Des affections morales et des passions.* In *Hygiène thérapeutique.* Paris, 1860, 1 vol. in-8°. — Descuret. *La médecine des passions ou les passions considérées dans leurs rapports avec les maladies, les lois et la religion.* Paris, 1860, 3e édit., 2 vol. in-8°. — Des Etangs (Châles). *Du suicide politique en France depuis 1789, jusqu'à nos jours.* Paris, 1860, 1 vol. in-8°. — Lélut. *Les affections et les passions.* In *Physiologie de la pensée.* Paris, 1862, 2e édit., 2 vol. in-12. — Voisin (Félix). *Analyse des sentiments moraux. Nouvelle loi morale et religieuse de l'humanité*, vol. in-8°. Paris, 1862. — Comte (Auguste). *Étude positive des fonctions intellectuelles et morales.* In *Cours de Philosophie positive*, t. III, 45e leçon, 1864. — Gratiolet. *De la physionomie et des mouvements d'expression.* Paris, 1865, in-12. — Tissot. *Les Passions Influence du moral sur le physique.* In *Annales médico-psychologiques*, sept. 1865. — Despine (Prosper). *Psychologie naturelle. Études des facultés intellectuelles et morales dans leur état normal et dans leurs manifestations anomales chez les aliénés et chez les criminels.* Paris, 1868, 3 vol. in-8°. — Jaumes (F.-A.). *Provocation des maladies de l'âme provenant du corps, provocation des maladies du corps provenant de l'âme.* In *Traité de pathologie et de thérapeutique générale.* Paris, 1869, vol. in-8°. — Bertrand de Saint-Germain. *Des passions en général.* In *Descartes considéré comme physiologiste et comme médecin.* Paris, 1869, 1 vol. in-8°. — Cerise. *Influence du moral sur le physique et du physique sur le moral. Mélanges médico-phychologique.* In *Œuvres du docteur Cerise*, 2 vol. in-8°. Paris, 1872. — Legros. *Thèse d'agrégation sur les vaso-moteurs.* Paris, 1873. — Lorain. *Revue clinique sur les émotions soudaines chez les femmes développant instantanément des troubles nerveux persistants (hystérie, chlorose, chorée, paralysie agitante, etc.).* In *Arch. de médec.*, 1875. — Luys (J.). *Études de physiologie et de pathologie cérébrale.* Paris, 1874, vol. in-8°. — Du même. *Le cerveau et ses fonctions.* Paris, 1876, vol. in-8°. — Riche (A.) L'abbé. — *Étude psychologique sur le cœur de l'homme.* Analyse par M. Dechambre. In *Gaz. hebdomad.*, p. 738. Paris, 1878, broch. gr. in-8°. — Bergeret. *Les passions, danger et inconvénient pour les individus, la famille, la société, hygiène morale et sociale.* Paris, 1878, 1 vol. in-18. — Letourneau. *Physiologie des passions.* Paris, 1878, 2e édit. — Carrière (Édouard). *Physiologie et hygiène des hommes livrés aux travaux de l'esprit*, par Réveillé-Parise. Édition entièrement refondue. Paris, 1881, 1 vol. in-12. — Dechambre (A.). *Passions.* In *le Médecin. Devoirs privés et publics, leurs rapports avec la jurisprudence et l'organisation médicales.* Paris, 1883, vol. in-12. *Dictionnaire usuel des sciences médicales.* Art. Passion, 1883. — Albuquerque (D'). *Les passions tristes, le libertinage et la syphilis considérés comme causes de phthisie.* Thèse 1883. — Saint-Vel. *De la douleur physique et morale au point de vue physiologique et pathologique*, 1884.

PASSOW (Ludwig-Carl-Friedrich-Franz). Né à Ludwigslust dans le

duché de Mecklembourg-Schwerin, le 20 septembre 1786, mort à Breslau le 11 mars 1833, est un savant philologue qui peut être cité ici en raison d'une dissertation médicale dont il fut le commentateur, travail qui a fait une certaine sensation de son temps; il s'agit d'un manuscrit grec imprimé par Demetr. Georgiades Schinas, en 1821, dans le *Museum criticum Cantabrigiense*, puis reproduit par Passow avec la traduction latine :

Alexandri Aphrodisiensis de febribus libellus, græce et latine. Ratisbonne, 1822, in-4°. A. D.

PASSULÆ. *Voy.* Passum.

PASSUM. Boisson consistant en une décoction de moût de raisin ou de raisin desséché au feu ou au soleil (*passa, passula*). Les *passæ majores* étaient les gros grains de Perse, de Damas; les *minores* les petits grains, tels que ceux de Corinthe. Les Anciens faisaient un fréquent usage de cette boisson dans les maladies débilitantes. On appelait *passulatum* une pâte molle (électuaire) formée de pulpe de raisins secs cuits et passés à travers un tamis. D.

PASSY (Eau minérale de), *athermale, sulfatée ferrugineuse faible, non gazeuse.* Dans le seizième arrondissement, sur la rive droite de la Seine, au n° 32 du quai de Passy, au milieu d'un parc appartenant à M. Bartholdi, et dans une galerie souterraine où l'on descend par un escalier dallé, émergent trois sources, dont l'eau est amenée par des conduits de pierre et versée sans cesse dans des bassins également de pierre. Ces trois sources sont désignées par des numéros d'ordre inscrits à côté de leurs bassins. Le griffon qui porte le numéro 3 est le plus abondant et le plus ferrugineux. C'est son eau qui est à peu près exclusivement employée.

Cette eau, claire et très-limpide, n'est nullement recouverte, comme on l'a dit à tort, par une couche ocreuse. Elle est parfaitement transparente dans toutes ses parties et n'est traversée par aucune bulle gazeuse. Elle n'a aucune action, même très-légère, sur les préparations de tournesol, elle n'a aucune odeur et sa saveur est franchement ferrugineuse. Sa température est de 8°,3 centigrade, l'eau étant à 5°,5 centigrade. On ne connaît pas sa densité et son analyse chimique n'a pas été publiée. Le trop-plein du bassin tombe sur des dalles et se rend à la rivière. Ce ruisseau est incrusté de rouille qu'un frottement même assez fort ne parvient pas à enlever.

Le griffon numéro 2 vient aboutir aussi à un bassin de pierre qui est à environ 15 mètres du numéro 3. Son eau n'a aucune odeur, sa saveur est beaucoup moins marquée que celle de la source précédente. Elle n'a non plus aucune action sur le papier de tournesol. La limpidité et la transparence du numéro 2 sont complètes et son bassin n'est recouvert d'aucune couche à sa superficie, ni sur ses parois intérieures, mais, lorsque l'eau du trop-plein de ce bassin a coulé depuis un certain temps dans le ruisseau qui l'a conduite à la Seine, elle tache en jaune-rougeâtre les pierres qu'elle mouille, et il faut un frottement énergique pour faire disparaître complétement ce dépôt qui se produit cependant moins vite que celui du numéro 3. Aucune bulle gazeuse ne la traverse ni ne vient se déposer à l'intérieur du verre qui la contient. Sa température est de 8°,9 centigrade, l'air extérieur étant à 5°,5 centigrade.

Nous allons donner son analyse en même temps que celle de la source suivante.

Le point d'émergence du numéro 1 aboutit à un bassin également de pierre placé à 12 mètres du précédent. Ce bassin est le plus rapproché des degrés de la galerie souterraine. Le filet versé sans cesse dans la fontaine est de beaucoup le moins gros. Son eau n'a aucune odeur et n'est nullement gazeuse, et cependant elle est connue sous le nom de source sulfureuse. Elle n'a non plus aucune action sensible sur les préparations de tournesol et son goût est à peine ferrugineux. Sa température est de 9°,1 centigrade, l'air de la galerie marquant 15°,5 centigrade : elle tache aussi les pierres du ruisseau qui emmène l'eau à la rivière, mais ce n'est plus, comme aux deux autres sources, de l'ocre incrusté et très-adhérent, c'est aussi une couche pulvérulente blanchâtre, douce au toucher et que le moindre contact mêle à l'eau qui l'entraîne : cet enduit blanc est assurément produit par un sel de chaux insoluble qui est probablement un carbonate. M. O. Henry a publié, en 1832, la composition qu'il a trouvée aux griffons 1 et 2 de Passy. Nous la rapportons, quoique nous nous soyons assuré que leur eau est à peu près inusitée aujourd'hui ; 1000 grammes ont donné les principes qui suivent :

	N° 1.	N° 2.
Sulfate de chaux	1,5560	2,774
— magnésie	0,2000	0,500
— soude	0,2800	0,340
Alumine	0,1100	0,248
Sulfate et sous-sulfate de protoxyde et de peroxyde de fer	0,0456	0,412
Chlorure de sodium / — magnésium	0,2600	0,226
Acide silicique	0,0800	0,060
Matière organique	indét.	indét.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	2,5116	4,560
Gaz { azote / acide carbonique libre	indét.	indét.

Les eaux des trois griffons de Passy n'ont jamais alimenté d'établissement minéral proprement dit. Elles n'ont jamais été employées qu'en boisson. La famille Delessert, à laquelle elles ont appartenu, les avait exploitées vers 1840. A cette époque on avait fait établir des tables et des siéges, qui étaient à la disposition des buveurs. Ceux-ci faisaient dans la propriété les promenades nécessaires à la digestion des eaux. On exportait même à cette époque un assez grand nombre de flacons qui étaient transportés en France et à l'étranger même. Il existait alors, paraît-il, une habitude que nous n'avons retrouvée nulle part.

Préalablement à leur exportation, on laissait séjourner ces eaux dans de grands vases de terre cuite, pendant deux ou trois mois. On les embouteillait alors et elles avaient perdu le goût atramentaire qu'elles avaient à leur griffon. La famille Bartholdi, qui a hérité de ces sources, veut jouir de son grand domaine sans être visitée journellement par des buveurs et elle a renoncé à toute exportation de l'eau minérale de Passy. Elle a accordé seulement la permission aux malades voisins de venir chercher l'eau aux sources que nous avons décrites, à la condition expresse qu'ils arrivent munis d'une prescription médicale.

L'eau des sources de Passy est donc à peu près oubliée de tout le monde,

quoiqu'elle ait rendu et qu'elle puisse rendre encore des services dans les états pathologiques qui accompagnent ou qui suivent certaines maladies, comme l'anémie et la chlorose. Les sulfates neutres qu'elles tiennent en dissolution permettent de reconstituer le sang en produisant une certaine laxation nécessaire souvent chez les malades affaiblis. Mais ce résultat heureux ne s'obtient qu'à la suite de l'assimilation pénible des eaux sulfatées et ferrugineuses, beaucoup moins bien supportées que les eaux bicarbonatées martiales.

Durée de la cure. De un mois à six semaines.

Comme nous venons de le voir, on n'exporte plus les eaux de Passy, qui doivent rentrer dans la classe de celles dont le médecin n'a à s'occuper que d'une manière rétrospective. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — VENEL, BAYEN, ROUELLE, CADET. *Analyse chimique des nouvelles eaux minérales découvertes à Passy*, etc. Paris, 1757, in-12. — PLANCHE (L.-A.). *Notice analytique sur les anciennes eaux minérales de Passy*, etc. In *Journ. gén. de méd.*, t. XXV, p. 390. — DEYEUX. *Analyse des nouvelles eaux de Passy*. In *Bull. de pharm.*, 1804, in-8°. — HENRY (O.). *Analyse des eaux de Passy*. In *Journ. de pharm*, t. XIII, p. 409, 1832. — CHENU. *Essai sur l'action thérapeutique des eaux ferrugineuses de Passy*. Paris, 1841, in-12. A. R.

PASTA (LES DEUX).

Pasta (ANDREA). Médecin et antiquaire italien, né à Bergame le 27 mai 1706, mort dans cette ville le 15 mars 1782. Fils d'un médecin, il embrassa la carrière de son père, fut à Padoue l'élève de Morgagni, qui devint son ami et exerça son art à Bergame. Nous ne dirons rien ici de ses ouvrages extra-médicaux qui, paraît-il, témoignent de beaucoup d'érudition. Parmi ses ouvrages de médecine, deux ont eu de la célébrité, l'un « sur les concrétions polypiformes trouvées dans le cœur, qu'il considère comme l'effet et non la cause des maladies qu'on leur attribuait... ; l'autre sur les pertes de sang dans la grossesse, dans lequel il rassemblait avec érudition les résultats de toutes les notions acquises jusqu'alors, ouvrage qui a surtout fait connaître l'auteur en France, par la traduction qu'en publia Alibert au commencement de ce siècle » (Dezeimeris).

I. *Defensio epistolarum de motu sanguinis post mortem et de cordis polypo in dubium revocato.* In *Raccolta d'opuscoli scientifici et filologici*, t. XXX. — II. *Discorso medico-chirurgico, intorno al flusto di sangue dell' utero delle donne gravide.* Bergamo, 1750, in-8°; deuxième édition, ibid., 1757, in-8°. Traduction en français avec des additions, par Alibert. Paris, 180., in-8°. — III. *Dissertazione sopra i menstrui delle donne.* Bergamo, 1757, in-8°, et à la suite de la deuxième édition de l'ouvrage précédent. — IV. *Hippocratis aphorismi atque praesagia, cum recognitione et notis Andr. Pastae.* Bergame, 1762, in-12. — V. *Dissertazioni mediche intorno a diverse malattie delle donne*, t. I. Napoli, 1782. — VI. *Consulti medici del celeb. And. Pasta* (ed. Jos. Paste). Bergamo, 1791, in-4°. — VII. *Dei mali senza materia, discorso medico del Andr. Pasta colla giunta di varii consulti medici inediti del medesimo.* Bergamo, 1791, in-4°. L. HN.

Pasta (GIUSEPPE). Autre médecin italien, né le 9 avril 1742 à Bergame, mort dans cette ville le 4 janvier 1823. Il étudia la médecine à Padoue, fut reçu docteur dans cette université, puis exerça son art dans sa ville natale, où il fut attaché au service de l'hôpital et nommé premier physicien de la province. Il ne jouit pas cependant d'une réputation égale à celle de son cousin Andrea Pasta. En 1793, il se démit de ses fonctions à l'hôpital et fit don à cet établissement de sa bibliothèque. Nous connaissons de lui :

I. *Saggio intorno alla natura e facoltà medicinali di un' aqua minerale nuovamente scoperta nella valle Imagna.* Bergamo, 1772, in-4°. — II. *De sanguine et sanguineis concretionibus per anatomen indagatis et pro causis morborum habitis, quæstiones medicae.*

Bergame, 1786, in-8°. — III. *La tolleranza filosofica delle malattie, osservazioni mediche pratiche.* Bergamo, 1788, in-4°. — IV. *Del corraggio nelle malattie.* Parma, 1792, in-8°. *Du courage et de la patience dans le traitement des maladies*, trad. de l'italien par Jouenne, suivi du poème *de l'Esprit du sage médecin*, du docteur Delaunay. Paris, 1824, in-18, ibid., 1820. — V. *Delle facolta dell' opio nelle malattie veneree, nuove ricerche cliniche.* Bergamo, 1788, in-8°. Trad. en français par Brion. Lyon, 1816, in-8°. — VI. *Errata corrige da opporre all' almanaco dei medici, chirurghi e speziali, stampato in Bergamo l'anno* 1788. — VII. *Lo spirito della medicina del celebre Andrea Pasta, tratto dai varii suoi scritti e dal suo esercizio medicinale.* Bergamo, 1790, in-8°. — VIII. *Remarques* (en italien) *sur l'ouvrage de Bertolassi : Ammestramenti intorno ai parti*, 1790, in-8°. — IX. *Galateo dei medici.* Bergamo, 1791, in-8°. Trad. en franç. par Fr. Ph.-Bellay, 1799, in-8°. — X. *Delle acque minerali del Bergamasco.* Bergamo, 1794, in-8°. — XI. *Elogio del celebre botanico Carlo Linneo*, etc. Bergamo, 1802, in-8°. — XII. *Elogio dell' abbate Ceroni.* Bergamo, 1802, in-4°. — XIII. *L'anatomia.* Bergamo, 1820, in-8°. — XIV. *La musica medica.* Bergamo, 1822. L. Hn.

PASTE. Nom donné à la *Menthe coq*, *Balsamita suaveolens* L., de la famille des Composées. Pl.

PASTEL (*Isatis tinctoria* L.). Le genre *Isatis* appartient à la famille des Crucifères, série des Isatidées. Il a des fleurs régulières et hermaphrodites, à 4 sépales égaux à la base. Les 4 pétales, alternes, sont imbriqués. L'androcée est formé de 6 étamines, hypogynes et didynames, dont les filets sont libres, non pourvus de dents. Le fruit est une silicule linéaire-oblongue, ovale, orbiculaire ou oblongue-cunéiforme, indéhiscente ou ne s'ouvrant que tard et incomplétement, à portion centrale épaissie, ligneuse, cornée ou osseuse, à bords coriaces, épaissis ou foliacés. Le style est très-court, à sommet stigmatifère papilleux. L'ovaire renferme un ou, plus rarement, deux ovules descendants, et dans le fruit il n'y a qu'une graine, rarement deux, descendantes, avec un embryon charnu, à radicule supère, incombante ou, plus rarement, accombante aux cotylédons. Ce sont des herbes annuelles ou bisannuelles, à tiges dressées et rameuses, à feuilles entières ou peu s'en faut, les caulinaires souvent sagittées. Les fleurs, ordinairement jaunes, sont disposées en grappes ramifiées, sans bractées, et les fruits sont portés sur des pédicelles pendants. Le genre renferme une trentaine d'espèces, originaires de l'Europe, de l'Asie et de l'Afrique septentrionale. L'*I. tinctoria* est une espèce qui atteint 40 décimètres à 1 mètre et plus de hauteur. Sa racine est pivotante, rameuse. Ses feuilles inférieures sont oblongues-lancéolées, subaiguës, parfois sinuées, atténuées en pétiole. Les caulinaires vont en diminuant de taille de bas en haut et embrassent l'axe par deux oreillettes aiguës. Les grappes sont nombreuses, multiflores, et atteignent toutes la même hauteur. Les fleurs sont petites et jaunes, et les fruits sont oblongs, cunéiformes à la base, 3-5 fois plus longs que larges. On distingue plusieurs variétés de cette espèce. Celle qui a reçu le nom d'*hirsuta* (DC.) et qui est l'*I. alpina* Vill. (*I. Villarsii* Gaud.), commune dans toute la France, a les feuilles étroites et velues, non glauques; ses fruits sont glabres. On a nommé *canescens* (*I. canescens* DC. — *I. lusitanica* Mor.) celle qui, avec tous les caractères de la précédente, a des fruits couverts de poils réfléchis, au moins dans leur portion inférieure; elle ne se trouve que dans le Midi. Quant à la variété *sativa* (DC.), elle a les fruits glabres et les feuilles écartées, glauques et glabres; on ne la voit guère que cultivée. C'est elle surtout qui est employée, sous les noms de *Pastel des teinturiers, Guède, Vouède, Herbe de Saint-Philippe*, tandis que la variété *hirsuta* se nomme *Pastel bâtard.*

Le Pastel sert à préparer une couleur bleue, employée jadis en teinture, surtout avant l'importation des indigos. Son importance s'est relevée à l'époque du blocus continental, et une *Instruction sur l'art d'extraire l'indigo du Pastel* a été publiée en 1811 par Chaptal, Thénard, Gay-Lussac, etc. Une analyse a été donnée du Pastel par M. Chevreul (in *Ann. Chim.*, LXVIII [1808], 284). Médicalement, le Pastel doit avoir des vertus analogues à celles de toutes les Crucifères, car il est, comme elles, âcre et piquant; on l'a comme antiscorbutique assimilé aux Cressons. Aymen, médecin à Castillonès, l'a employé avec succès contre le scorbut (*Mém. de la Soc. roy. de méd.*, I, 343). En Provence, les paysans l'emploient au traitement de l'ictère. Lémery indique les feuilles pilées, appliquées sur les poignets, comme remède des fièvres intermittentes; et l'on a supposé qu'en pareil cas elles agissent comme rubéfiantes. De là peut-être aussi les propriétés résolutives qu'on leur attribue. On a cité partout le passage suivant de Desbois (de Rochefort) : « Il y a des observations sûres de caries et de douleurs ostéocopes scorbutiques, qui ont cédé à ce seul moyen (l'usage du Pastel). La dose est d'une demi-once à une once (16 à 32 grammes) en légère décoction à vaisseau fermé ». On a proposé avec raison de substituer le suc à une décoction qui doit être peu active. Les anciens Bretons se peignaient le corps avec le Pastel; on a pensé aussi que c'était le *Glastum* d'Hippocrate. Les pains ou boules que l'on prépare avec le marc du Pastel pressé se nomment *Cocagne*. Selon Fuschs « la Guesde cultivée a vertu de dessécher puissamment, sans mordication toutefois, car elle est amère et ensemble astringête. Mais la sauuage ha quelque acrimonie, tant au goust qu'en l'opération : pour ce elle desseche plus que la cultivée.... Ses feuilles ou sa racine, prinses en breuage, sont très-bonnes contre feux sacrez, erisipeles, mal sainct Anthoine, et contre opilations et autres maux de ratelle » (*Hist. pl.*, 230). On peut extraire des graines du Pastel une huile analogue à celle du Colza. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 211, t. 100. — L., *Gen.*, n. 824. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 423. — J., *Gen.*, 242. — DC., *Prodr.*, I, 210. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III. 483, 690. — Mér et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 660. — Schreib., *Descr. du Pastel*. Halle, 1752. — Grassi, *Sur* l'Isatis tinctoria. Genève, 1811. — Lasteyrie, *Du Pastel*. Paris, 1811. — Giebert. *Traité sur le Pastel*, 1813. — Puymaurin, *Instr. s. l'art d'extr. l'indigo... du Pastel* (1813). — Spach, *Suite à Buffon*, VI, 573. — Endl., *Gen.*, n. 4958. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 94, n. 129. — H. Baillon, *Hist. des pl.*, III, 199, 229, 258, fig. 257-258; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 756. H. Bn.

PASTELLUS HERBA. Nom donné à l'indigo dans quelques auteurs anciens. Pl.

PASTENADE. Nom donné au *Panais* (*Pastinaca sativa* L.). Pl.

PASTENAGUE. Parmi les poissons du groupe des Raies (*voy.* ce mot) les naturalistes de l'antiquité ont désigné sous le nom de *Turtur* la Pastenague qu'Aristote décrit comme un animal plat, pourvu d'un dard pouvant occasionner de cruelles blessures. Par sa forme étrange, par l'aiguillon aigu et barbelé dont la queue, très-grêle, est armée, cette Raie devait attirer de tout temps l'attention des pêcheurs. Les auteurs anciens, et, pour ne citer que les plus illustres d'entre eux, Aristote, Pline, Elien, Oppien, croyaient que les plaies faites par la Pastenague sont presque toujours mortelles, et cette opinion s'est propagée jusqu'à l'époque de la Renaissance. Salviani et Rondelet parlent longuement des remèdes

que l'on doit employer contre les blessures faites par le *Turtur*. Aujourd'hui encore, la Pastenague est très-redoutée des pêcheurs; l'aiguillon de ce poisson est, en effet, une arme des plus dangereuses : aussi a-t-on soin de couper la queue de l'animal dès qu'il est amené à bord.

La Pastenague fait partie de la famille des Trygonidées, caractérisée par un corps rhomboïdal, assez semblable à celui des Raies, une queue mince, fort grêle, armée d'un ou de plusieurs aiguillons, une tête confondue avec le corps, des dents assez petites, rangées en séries régulières. Ce poisson est vivipare; les poches utérines sont soudées entre elles et ont la forme d'une large cavité ovoïde se continuant avec un col qui se rend dans une autre cavité débouchant elle-même dans le cloaque; la muqueuse utérine est complètement cachée par une masse de villosités qui acquièrent un grand développement.

On trouve deux espèces de Pastenague sur les côtes de France. La Pastenague commune (*Trygon vulgaris* Risso), connue sous les noms vulgaires de *Tère*, *Terre*, *Touare*, *Pastenagua*, peut atteindre plus de 1 mètre et 1/2 de long; l'extrémité antérieure du disque est anguleux, ce qui distingue cette espèce de la Pastenague violette (*Trygon violacea* Bp.); cette dernière a été prise accidentellement sur les côtes de Nice.

Outre le genre Trygon, la famille des Trygonidées comprend encore les genres Ptéroplatée, Tæniure, Urolophe, Trygonoptère, Ætoplatée, Hypolophe. C'est l'Hypolophe ou Trygon sephen qui fournit le vrai galuchat; la peau qui revêt le dos, polie et teinte en vert ou en bleu, est utilisée dans l'industrie pour faire des étuis de cigarettes, des porte-cartes, pour couvrir des petits coffrets ou pour servir de revêtement élégant à des meubles de fantaisie; l'industrie reçoit aujourd'hui de la mer Rouge et des mers de Chine les Raies armées avec lesquelles se prépare le galuchat. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — SALVIANI. *Aquatilium animalium historia*, 1554. — PIERRE BELON. *La nature et diversité des poissons*, 1555. — RONDELET *Histoire entière des poissons*, 1558. — BOUSSUET. *De natura aquatilium carmen*, 1558. — RISSO. *Histoire naturelle des poissons de la Méditerranée*. 1826. — MULLER et HENLE. *Systematische Beschreibung der Plagiostomen*, 1841. — A. DUMÉRIL. *Hist. nat. des poissons*, t. I, p. 600, 1865. — E. MOREAU. *Hist. nat. des poissons de la France*, t. I, p. 448, 1881. E. S.

PASTÈQUE. *Citrullus* Schrad. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Cucurbitacées et caractérisé de la manière suivante : fleurs monoïques, toutes solitaires à l'aisselle des feuilles; tube du calice largement campanulé; corolle quinque-partite. Dans les fleurs mâles, 5 étamines libres, à anthères presque sessiles, flexueuses, sans appendices; dans les femelles, stigmate presque sessile, trilobé, à lobes obtusément bilobulés; ovaire à trois placentas villeux ou glabres. Fruits péponides, globuleux, rarement oblongs, contenant des semences ovales, planes, le plus souvent bordées d'un bourrelet.

D'après M. Naudin le genre *Citrullus* ne contient que deux espèces, toutes deux intéressantes au point de vue de l'alimentation et de la thérapeutique : la Pastèque (*Citrullus vulgaris* Schrad.) et la *Coloquinte* (*Citrullus colocynthis* Schd.).

1° La première de ces espèces, qui porte plus spécialement le nom de *Pastèque*, est aussi appelée *Melon d'eau*. C'est le *Citrullus vulgaris* Schrad. (*Citrullus edulis* Spach., *Cucumis citrullus* L.).

Le type de cette espèce cultivée dans les jardins des régions chaudes et tempérées du globe est une plante annuelle à feuilles grandes et molles,

à fleurs jaunes donnant naissance à de gros fruits d'une seule couleur, verte ou marbrée, souvent rendus glauques par une fine efflorescence cireuse ; la chair est blanche ou jaunâtre, et les semences polymorphes, le plus souvent d'un rouge violacé à sa surface. Cette Pastèque a une saveur douce et agréable qui la fait rechercher dans les pays chauds, où elle croît spontanément.

M. Naudin y rattache comme de simples races ou variétés, les formes décrites par les auteurs sous les noms de *Citrullus amarus*, *C. cafer*, *C. amarissimus*, et dont les fruits sont généralement amers. Il se fonde sur ce que les graines de ces espèces, cultivées au Muséum, ont donné des plants qui ne diffèrent de celles de la *Pastèque* de nos jardins que par la saveur du fruit, et sur ce que d'ailleurs la Pastèque n'est pas toujours amère à l'état sauvage, et il se fonde sur un passage curieux de Livingstone, qui mérite d'être rapporté ici : « Le plus étonnant de tous les produits du désert, dit le célèbre voyageur, est sans contredit le *Melon d'eau* (*Cucumis cafer*) qui porte dans le pays le nom de *Kengoué* ou *Kémé*. Dans les années où la pluie est un peu plus abondante que d'habitude, des terrains d'une immense étendue sont littéralement couverts de cette espèce de melons. C'est alors une véritable fête non-seulement pour les habitants du pays, mais encore pour les animaux de toute espèce. Ce fait avait lieu tous les ans à l'époque où la pluie était moins rare que de nos jours, et les Bakouains envoyaient chaque année des caravanes au lac Gnami pour acheter de ces melons aux tribus de la contrée. Aujourd'hui cette abondance ne se produit plus que tous les dix ou onze ans. Ces melons néanmoins ne sont pas tous comestibles : il y en a qui ont tant d'amertume que les Boërs ont donné à la plante le nom générique de *Melon d'eau amer*. Les melons amers sont malsains ; les autres sont extrêmement salubres. »

D'après Naudin, la Pastèque est une plante essentiellement africaine, qui existe encore à l'état sauvage dans plusieurs contrées de l'Afrique depuis l'Abyssinie jusqu'au cap de Bonne-Espérance. Elle est cultivée depuis un temps immémorial dans la vallée du Nil, d'où elle a passé, même assez anciennement, chez la plupart des peuples civilisés du bassin de la Méditerranée. Aujourd'hui elle existe dans tous les pays chauds du monde et, comme les graines sont jetées au hasard, il n'y a rien d'étonnant qu'on la trouve à demi sauvage dans beaucoup de contrées où elle n'existait pas primitivement. Ajoutons que ces graines, habituellement d'un rouge violacée dans nos races cultivées, peuvent varier beaucoup et de taille et de couleur.

2° La seconde espèce de *Citrullus* est le *Citrullus colocynthis* Schrad. (*Cucumis colocynthis* L.), vulgairement nommée Coloquinte. C est une plante des lieux arides de l'Afrique entière et de l'Arabie, qu'on retrouve dans les Indes Orientales, et aussi dans l'archipel Grec, en Espagne, où elle porte le nom de *Cabo de Gata*, et, par accident, sur les côtes méditerranéennes de la France. Malgré l'étendue de son aire géographique, la Coloquinte officinale varie relativement peu, Elle se distingue parfaitement de la Pastèque par sa grosse racine pivotante et vivace, et par ses feuilles grisâtres et rudes au toucher. Ses fruits globuleux varient de la grosseur d'une pomme d'api à celle d'une orange ; ils sont verdâtres jaunes ou d'un vert élégamment marbré de jaune ; la chair en est fongueuse, blanche, extrêmement amère ; les semences sont très-lisses et plus ou moins basanéees ; elles n'ont guère que 5 à 6 millimètres de long, et n'ont pas de bourrelet sur les bords.

La Coloquinte paraît avoir joué un rôle assez considérable dans la matière

médicale des Anciens. Elle est mentionnée, dans plusieurs endroits de la Bible, sous le nom de *Paka* et de *Pakuot*, et beaucoup d'écrivains grecs et latins en font mention. On sait qu'elle est encore assez souvent employée en médecine.

Bibliographie. — Linné. *Species*, 1433. — Seringe. In De Candolle, *Prodromus*, III, p. 302. — Schrader. *Linnæa*, t. XII. — Endlicher. *Genera plantarum*. — Duchesne. In Lamarck, *Dict. de l'encyclopédie*, II, 150. — Livingstone. *Exploration dans l'intérieur de l'Afrique australe*, trad. Loreau, p. 56. — Naudin. *Revue des Cucurbitacées cultivées au Muséum* (*Annales des sciences naturelles*, 1re sér., t. XII, cahier n° 2). — Guibourt. *Drogues simples*, 7e édit., III, p. 259. Pl.

PASTILLES. *Voy.* Bonbons.

PASTINACA (L., Gen., n. 362). Nom latin des Panais (vol. XX, 85). Le genre *Pastinaca* n'est plus admis par les botanistes récents; on l'a incorporé au genre *Peucedanum* : d'où le nom de *P. Pastinaca* attribué au Panais cultivé (*voy.* H. Bn., *Hist. des plant.*, VII, 95-97, fig. 83, 84), H. Bn.

PASTINACINE. Alcali volatil, trouvé par Wittstein dans les fruits récents du *Pastinaca sativa* L. Encore peu connue, serait, selon Rogers, identique avec une base extraite de la racine du *Sium latifolium* L. L. Hn.

PASTURACAOS. Nom donné dans l'Amérique méridionale à un arbre qui donne un baume semblable au *Styrax*. C'est probablement un Liquidambar. Pl.

Bibliographie. — Mérat et de Lens. *Dict. Mat. médicale*, V, 218. Pl.

PATA DE GALLARETO. Nom donné à une écorce du groupe des Quinquinas, produite par le *Cinchona*. Pl.

PATA DE GALLINAZO. Nom donné à une écorce du groupe des Quinquinas, produites par le *Cinchona*. Pl.

PATAGHI. Nom donné à Ceylan au *bois de Sappan* (*Cæsalpinia Sappan* L.), de la famille des Légumineuses. Pl.

PATAGONE, PATAGONELLE. La plante qui porte ce nom et qu'on distingue aussi sous le nom d'*Herbe à Patagon*, est le *Boerhavia diffusa* L. Pl.

PATAGONIE. Située à l'extrémité méridionale de l'Amérique du Sud, et séparée de la Terre de Feu ou *Papouasie* (*voy.* ce mot) par le détroit de Magellan (*voy.* Magellaniques [Terres]). D.

PATAOUA. PATAVOUA. Palmier de la Guyane, dont le fruit comestible a le volume d'un œuf et peut fournir de l'huile. Pl.

PATATA. Nom donné au Pérou à la (*Pomme de terre* (*Solanum tuberosum* L.). Pl.

PATATA DE LA MANCHE. Nom donné en Espagne à la Pomme de terre. PL.

PATATE DE PURGA. Nom donné au Brésil au *Piptostegia operculata* L. et au *Pipt. pisonis* (*Ipomœa operculata*). PL.

PATATE. *Batatas* Rumphius. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Convolvulacées et à la tribu des Convolvulées, caractérisée par un fruit capsulaire et déhiscent.

Les caractères du genre peuvent être résumés ainsi : calices à 5 sépales; corolle campanulée, étamines incluses : un style, surmonté d'un stigmate en tête, bilobé; ovaire quadriloculaire, devenant parfois bi- ou tri-loculaire par avortement.

Les *Batatas* sont des plantes herbacées ou des sous-arbrisseaux des pays chauds. Deux espèces intéressent spécialement la médecine.

1° La *Patate comestible* ou *Patate douce, Batatas edulis* Choisy (*Convolvulus Batatas* L.). Elle est originaire des Indes Orientales, mais transportée par la culture dans presque toutes les régions tropicales. Les tiges en sont herbacées, rampantes, longues de 2 à 3 mètres, très-rarement volubiles; elles prennent racine de distance en distance, et portent des feuilles variables de forme, le plus souvent étroites, cordées à la base, hastées ou parfois à 5 lobes : les fleurs, rangées par 3 ou 4 sur des pédoncules axillaires plus longs que les feuilles, sont de couleur pourpre.

Les racines, qui sont la partie intéressante de la plante, se renflent en tubercules charnus de forme oblongue ou allongée, qui atteignent et dépassent parfois le poids d'une livre. A cet état, elles sont très-nourrissantes et servent à l'alimentation. La chair est de couleur variable, blanche, rouge et jaune. Bojer avait cru devoir distinguer la plante qui fournit la *Patate jaune* de l'espèce ordinaire, sous le nom *Batatas xanthorhiza*, mais c'est une simple variété du *Batatas edulis*, fréquemment cultivé à l'île Maurice.

Le nom de Patate a été aussi appliqué à d'autres racines féculentes, qui prennent aussi un grand développement : ce sont les *Ignames*, produites par les *Dioscorea* et particulièrement les *Discorea Batatas alata*. La dénomination a été étendue à d'autres plantes alimentaires, telles que le *Topinambour* (*Helianthus annuus* L.) et la *Pomme de terre* elle-même.

2° Une autre espèce intéressante que les botanistes font rentrer aujourd'hui dans le genre *Batatas* est la *Patate purgative, Batatas Jalapa* Choisy, qui a porté aussi les noms de :

Convolvulus Jalapa L. *Mantis* t. p. 42; *Convolvulus Mechoacan* Vand.; *Convolvulus macrorhizus* Ell.; *Ipomœa jalapa* Pursh.; *Ipomœa macrorhiza* Mich.; *Ipomœa mechoacanna* Nutt.

Cette synonymie compliquée mérite d'être rappelée parce qu'elle répond à l'idée qu'on s'est faite de la plante au point de vue de ses propriétés médicinales. Elle a tout d'abord porté le nom de *Convolvulus Jalapa* L. parce qu'on a cru qu'elle produisait le jalap officinal, jusqu'au moment où les échantillons authentiques de la plante vraiment officinale ont montré que c'était à une espèce bien distincte (*Exogonium Purga* Bent.; *Ipomœa purga* Haynes) qu'il fallait rapporter ce produit. D'autre part le nom de *Convolvulus mechoacan* Vand. rappelle que sa racine est une de celles auxquelles on a donné le nom de *Mechoacan* (*voy.* ce mot).

La plante en question a la tige rugueuse, les feuilles cordées ovées, rugueuses, velues en dessous, entières ou lobées ; les pédoncules portent une ou plusieurs fleurs blanches, et les capsules contiennent des semences couvertes de poils soyeux ; quant à la racine, elle peut acquérir un volume considérable et un poids de 25 à 30 kilogrammes, ce qui explique le nom d'*Ipomœa macrorhiza* que Michaux lui a donné.

Cette racine a des propriétés purgatives qui sont utilisées dans le pays d'origine, où on la recueille et la cultive même pour cet usage.

D'autres espèces portent aussi le nom de *Patate purgative :* citons en particulier l'*Ipomœa operculata* (*Piptostegia Pisonis* et *P. operculata*), connu au Brésil sous le nom de *Batata de Purga*. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — RUMPHIUS. *Ambon.*, V, 367. — LINNÉ. *Mantissa*, I, 42. — MICHAUX. *Flora borealis americana*, I, p. 141. — CHOISY. In De Candolle, *Prodromus*, IX, 339. — GUIBOURT *Drogues simples*, 7e édit., II, 525. PL.

PATATE A DUBANG. Nom donné à l'Ile de France à l'*Ipomœa Pes Capræ*. PL.

PATATE DE LA VIRGINIE. Nom donné quelquefois à la *Pomme de terre* (*Solanum tuberosum* L.). PL.

PATCHOULY. § I. **Botanique.** *Pagostemon Patchouly* Pell. Plante appartenant à la famille des Labiées, dont les tiges, ligneuses à la base, portent des feuilles longuement pétiolées, ovales aiguës, grossièrement dentées, couvertes ainsi que les tiges d'un duvet cotonneux. Les fleurs sont disposées en épis terminaux ou axillaires, longuement pédonculées : la corolle a 4 lobes dont les 3 antérieurs forment une lèvre étalée ; les étamines, tétradynames exsertes, ont des anthères globuleuses, à loges confluentes.

C'est vers 1825 qu'on a commencé à importer en France cette espèce grossièrement hachée : ses tiges carrées, ses feuilles opposées, l'odeur de toutes ses parties, permirent d'y reconnaître facilement une Labiée, et on crut pouvoir tout d'abord la rapporter au *Plectranthus aromaticus* Roxbr (*Coleus aromaticus* Benth.), jusqu'au moment où Pelletier, ayant vu la plante en fleur dans les serres de Vignat-Parelle, à Orléans, y reconnut un *Pagostemon* et la décrivit sous le nom de *Pagostemon Patchouly*. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera...* — ENDLICHER. *Genera...* — BENTHAM. In De Candolle. *Prodromus...* — GUIBOURT. *Drogues simples*, 7e édit., II, 463. PL.

§ II. **Emploi.** Le patchouly renferme une essence ou huile essentielle dont la partie solide constitue la *patchouline* ou *camphre de patchouli* ($C^{15}H^{28}$), fusible entre 54 et 55 degrés centigrades.

Les feuilles de patchouly desséchées, pulvérisées et mises en sachet, sont employées pour préserver les vêtements des mites. On y ajoute quelquefois de l'essence de la plante. Les parfumeurs préfèrent des *extraits de patchouly*, des *savons de patchouly;* les premiers contiennent environ 50 grammes d'essence de patchouly et 7 grammes d'essence de roses pour quatre litres d'alcool rectifié.

Le savon est composé comme il suit :

		grammes.
2°	Savon blanc	2250
	Essence de patchouly	28
	— de santal	7
	— de vétiver	7

D.

PATE. *Voy.* PATES.

PATELLARIA (*Patellaria* Fr.). Genre de Champignons Ascomycètes, de la famille des Pezizacées, dont quelques auteurs ont fait le type d'un petit groupe distinct, celui des Patellariés.

Les *Patellaria* sont très-voisins des vraies Pezizes. Leurs réceptacles fructifères, très-petits, quelquefois même presque punctiformes, sont d'abord hémisphériques, puis planes, et présentent un rebord saillant, entier ou lobé. Les thèques, subcylindriques, renferment huit spores hyalines, ovoïdes-allongées ou filiformes.

Ces Champignons se développent sur les bois morts, quelquefois cependant sur les tiges desséchées des Joncées et des Cypéracées. On en connaît une trentaine d'espèces. L'une des plus intéressantes est le *P. sanguinea* Pers., qu'on rencontre assez communément sur les branches mortes de plusieurs arbres, surtout des peupliers, des aunes, des chênes, des pommiers, des poiriers et des sapins. Ses réceptacles fructifères, larges de 2 à 4 millimètres, sont noirs ou noirâtres et entourés, à la base, de poils feutrés couleur de sang. ED. LEF.

PATELLARIQUE (ACIDE). $C^{17}H^{20}O^{10}$. Extrait d'un Lichen, l'*Urceolaria scruposa* Ach., qui est le *Patellaria scruposa* Hoffm. Il se présente en cristaux feutrés, de saveur amère, à réaction acide, à peu près insolubles dans l'eau et l'acide acétique, peu solubles dans le sulfure de carbone, mais se dissolvant aisément à chaud dans l'alcool, l'éther et le chloroforme.

La solution ammoniacale d'acide patellarique est jaune verdâtre, mais ne tarde pas à rougir, grâce à la production d'orcine aux dépens de l'acide. Lorsqu'on le chauffe au-dessus de 100 degrés, il donne un sublimé cristallin d'acide oxalique mélangé avec de l'orcine. Par l'ébullition avec l'eau il se transforme également en orcine. L. HN.

PATELLE (*Patella* L.). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Prosobranches, qui a donné son nom à la famille des Patellidés.

Les Patelles sont désignées vulgairement sous la dénomination de *Lepas* ou d'*Écailles*. Leur coquille, faite d'une seule pièce, est ovale ou circulaire, symétrique, en forme de cône surbaissé. Elle est tantôt lisse, tantôt ornée de stries ou de côtes rayonnantes ; ses bords sont fréquemment garnis de dentelures formées par le prolongement des côtes. L'animal est plus ou moins circulaire, conique en-dessus, avec un pied très-large et plat, pourvu d'un muscle columellaire en forme de fer à cheval. Sous les bords du manteau sont situées des branchies feuilletées qui forment un cercle complet autour de la base du pied. La tête, assez distincte, offre deux tentacules coniques, contractiles, à la base externe desquels se trouvent placés les yeux. La langue est extrêmement longue et roulée en spirale; la radula, dépourvue de dents médianes, présente des dents intermédiaires et latérales très-développées. Comme chez tous les Mollusques herbivores,

le tube digestif est très-long ; le rectum débouche sous la partie antérieure du manteau.

Les Patelles sont dioïques, mais on ignore leur mode de reproduction. Elles ne possèdent, en effet, ni verge ni autre organe destiné à l'accouplement. On présume qu'à un certain moment elles émettent du sperme qui, disséminé par l'eau dans toutes les directions, est aspiré par les femelles et amené en contact avec les œufs grâce à l'action des cils vibratiles des feuillets branchiaux. La fécondation s'effectuerait donc dans la cavité palléale ou dans les poches branchiales des femelles, comme cela a lieu chez les Lamellibranches. Quoi qu'il en soit, les femelles pondent une quantité d'œufs considérable.

Les Patelles vivent appliquées sur les rochers des bords de la mer, surtout sur ceux qui sont alternativement couverts et découverts par les eaux. On les trouve quelquefois réunies en grand nombre sur le même point, ce qui les a fait comparer à des têtes de clous enfoncés dans la pierre. Leur adhérence aux rochers ou aux corps immergés est extrême, le pied jouant le rôle de ventouse. Tout le monde sait, en effet, combien il est difficile de détacher un de ces Mollusques du rocher auquel il adhère. On ne peut le plus souvent y parvenir qu'en passant une lame de couteau entre le rocher et le pied de l'animal. « On assure que durant l'expédition de la *Vénus* un matelot qui glissait ses doigts au-dessous d'une coquille de *P. mexicana* L. fut fait prisonnier par ce Mollusque et ne put se dégager qu'avec peine » (*voy.* Fischer, *Man. de Conchyliologie*, 1881, p. 30).

Le genre *Patella* a des représentants dans presque toutes les mers du globe. Le nombre des espèces connues est assez considérable pour qu'on ait été obligé de les diviser en plusieurs groupes. Comme toujours, les plus grandes et les plus belles en coloration se rencontrent dans les régions tropicales. La plus répandue sur les côtes de l'Europe est le *P. vulgata* L. qui présente de nombreuses variétés ; sa coquille, d'un gris verdâtre uniforme, est couverte d'un très-grand nombre de stries très-fines. On trouve, en outre, sur les côtes de l'Océan atlantique, le *P. lusitanica* Gmel., et sur celles de la Méditerranée, les *P. cærulea* L. et *P. pellucida* Lamk ; dans cette dernière espèce, la coquille est couleur de corne avec des rayons d'un beau bleu allant du sommet à la circonférence. Ces espèces, surtout le *P. vulgata*, sont comestibles, mais leur chair est coriace et très-indigeste. Ed. Lef.

PATENOTIER. Nom donné au *Staphyllea pinnata* L. Pl.

PATENOTIER DES ITALIENS. Nom donné au *Melia azedarach* L. Pl.

PATENTE. La législation actuelle sur les patentes repose principalement sur la loi du 25 avril 1844. Antérieurement, et depuis l'établissement de cette classe d'impôts en 1791, le régime des patentes avait plusieurs fois changé. Au système d'un droit proportionnel à la valeur des loyers avait succédé celui du droit fixe, basé sur la nature de l'industrie, puis les deux systèmes avaient été combinés avec des variations dans les tarifs des droits. Il y eut dès la loi du 4 thermidor an III des patentes applicables à tous les commerces ou industries, et des patentes applicables seulement à des professions particulières. Le décret du 1er brumaire an VII, qui agrandit le nombre des professions patentables,

établit également, pour le droit fixe, des tarifs exceptionnels, et porta uniformément le droit proportionnel au *dixième* des loyers. En vertu de ce décret, les médecins, chirurgiens et officiers de santé, étaient assujettis à la fois à un droit fixe (50 fr. pour Paris) et à un droit proportionnel du dixième, sauf exemption en faveur des officiers de santé des armées et des médecins des hôpitaux ; cette exemption a été confirmée par le décret du 25 thermidor an XIII, disposant dans son article 176 que les médecins, chirurgiens, pharmaciens employés près des hôpitaux civils et militaires ou au service des pauvres par nomination du gouvernement, *soit qu'ils exercent ou non leur art chez les particuliers*, sont exemptés de la patente. Enfin la loi de 1844, qui maintient les deux droits et remanie les tableaux de classement des professions, établit un droit proportionnel général au *vingtième*, qu'elle élève ou abaisse pour certaines professions particulières. La profession médicale était aux termes de cette loi exempte de droit, ainsi que les notaires, les avocats, les avoués, etc. Cette disposition a été modifiée par la loi du 18 mai 1850, qui a rétabli le droit proportionnel pour la plupart des professions libérales exemptées par la loi de 1844. Ce droit est du *quinzième* de la valeur locative du local professionnel et de l'habitation principale. La liste de cette nouvelle catégorie de patentables se trouve dans le tableau G de la loi de 1850, additionnel au tableau D de la loi de 1844. Or dans ce tableau additionnel figurent les *docteurs en médecine*, les *docteurs en chirurgie*, les *officiers de santé*, les *chirurgiens dentistes* et les *vétérinaires*. L'injustice souvent reprochée au décret de l'an VII, consistant à soumettre les médecins à la patente quand on en exemptait les avocats, est réparée. Ceux-ci sont maintenant assujettis à la patente aussi bien que les avoués, les notaires, les huissiers et les greffiers.

L'application de la patente aux professions libérales a donné lieu à beaucoup de récriminations, dont l'auteur même de ce présent article s'est fait autrefois l'écho. A l'époque où la matière était encore réglée par le décret de l'an VII, on était habitué à ne voir dans les patentes qu'un impôt commercial, et les membres des professions libérales, les médecins en particulier, étaient un peu scandalisés de se voir assimilés aux gens de négoce. Il faut dire aussi qu'ils trouvaient un sujet de plainte plus admissible dans les sacrifices onéreux par lesquels ils doivent acheter le droit d'exercer et dont sont dispensés les commerçants ; mais, aujourd'hui que les professions libérales sont exonérées du droit fixe et n'ont plus à supporter qu'une sorte de supplément aux dépenses de loyer, elle sont plus disposées, sans méconnaître l'inégalité de situation qui leur est faite, à accepter une charge si nécessaire aux besoins de l'État.

DECHAMBRE.

PATERNITÉ (MÉDECINE LÉGALE). La paternité est l'état, la qualité du père, légalement reconnu pour tel, et à qui incombent les droits et les devoirs qui en résultent. *Paternité, maternité, filiation*, ce sont les trois termes d'une même question, qui donnent lieu à des applications médico-légales analogues. La transmission de la vie crée des rapports que la loi consacre et détermine. La filiation est le lien qui rattache l'enfant à son père et à sa mère ; si elle est une dans l'ordre physiologique, elle se présente au point de vue de la loi sous des formes diverses ; suivant les conditions dans lesquelles elle s'est produite, la filiation est légitime ou naturelle, adultérine, incestueuse ; elle peut être adoptive. A toutes les époques, les législations ont

réglé ces questions importantes, et les connaissances médicales ont été utilisées pour les résoudre.

I. Législation. Le Code civil, livre Ier, titre septième, a pour objet la *paternité* et la *filiation*. Le chapitre Ier s'occupe de la filiation des enfants légitimes ou nés dans le mariage; l'article 312 pose le principe : « L'enfant conçu pendant le mariage a pour père le mari. » Suivant l'expression du rapporteur au Corps législatif : « Dans l'impossibilité d'emprunter à la nature un signe évident et infaillible de la paternité, et néanmoins dans la nécessité de l'obtenir pour fonder les sociétés sur une exacte division des familles, et la succession certaine des individus et des biens, l'homme a saisi la présomption la plus voisine de la preuve » (Duvergier). Cette présomption, c'est le mariage qui la fournit; le père de l'enfant est celui qui confond son existence et ses affections avec celles de la mère. Cette conjecture universellement admise a une force presque égale à l'évidence; le droit romain en a fait un précepte littéral devenu depuis un axiome législatif : *Pater is est quem nuptiæ demonstrant.* L'époux de la mère sera toujours le père de l'enfant, excepté dans les cas où il est impossible de le supposer ou de le croire. La preuve contraire, c'est le désaveu de paternité par le mari; l'article 312 précise les conditions matérielles de ce désaveu : « Néanmoins celui-ci pourra désavouer l'enfant, s'il prouve que pendant le temps qui a couru depuis le trois-centième jusqu'au cent quatre-vingtième jour avant la naissance de l'enfant, il était, soit par cause d'éloignement, soit par l'effet de quelque accident, dans l'impossibilité physique de cohabiter avec sa femme. » A cet article 312 s'ajoute la loi du 6 décembre 1850, qui déclare ce désaveu péremptoire dans les mêmes délais, en cas de séparation de corps prononcée ou même demandée; l'action en désaveu ne sera pas admise, s'il y a eu réunion de fait entre les époux. La loi du 19 juillet 1884, qui rétablit le divorce, a modifié en ces termes le paragraphe ajouté à l'article 312 par la loi du 6 décembre 1850 : « En cas de jugement ou même de demande soit de divorce, soit de séparation de corps, le mari pourra désavouer l'enfant qui sera né trois cents jours après la décision qui aura autorisé la femme à avoir un domicile séparé, et moins de cent quatre-vingts jours depuis le rejet définitif de la demande ou depuis la réconciliation. L'action en désaveu ne sera pas admise, s'il y a eu réunion de fait entre les époux. » La jurisprudence met à la charge de la femme la preuve de cette réunion; il est tenu compte de l'impossibilité morale comme de l'impossibilité physique.

« Le mari ne pourra, en alléguant son impuissance naturelle, désavouer l'enfant » (313), mais l'article 312 permet de soulever la question de l'impuissance accidentelle. Le même article 313 subordonne le désaveu, en cas d'adultère, à une condition déterminée : « Il ne pourra le désavouer même pour cause d'adultère, à moins que la naissance ne lui ait été cachée, auquel cas il sera admis à proposer tous les faits propres à justifier qu'il n'en est pas le père. »

La question des naissances précoces et tardives est tranchée par les articles 314 et 315. Le désaveu est péremptoire, si l'enfant est né avant le cent quatre-vingtième jour du mariage, à moins que le mari n'ait eu connaissance de la grossesse avant le mariage, qu'il n'ait assisté à l'accouchement et signé l'acte ou déclaré qu'il ne sait signer, et si l'enfant n'est pas reconnu viable (314). « La légitimité de l'enfant né trois cents jours après la dissolution du mariage pourra être contestée » (315). La loi du 19 juillet 1884 remet en vigueur la

seconde partie de l'article 227, qui déclare que « le mariage se dissout 1° par la mort naturelle; 2° par le divorce légalement prononcé », et donne ainsi lieu à une application nouvelle de la question des naissances tardives. L'article 228, qui a pour but de prévenir la confusion de part : « La femme ne peut contracter un second mariage qu'après dix mois révolus depuis la dissolution du mariage précédent », s'applique de nouveau au divorce comme à la mort naturelle.

Ces diverses causes de désaveu, c'est le mari qui les fait valoir (316), ou à son défaut ses héritiers (317), s'il est mort avant d'avoir fait sa réclamation, mais se trouvant encore dans les délais utiles. Cette action ne peut s'exercer que dans un court espace de temps, dans le délai d'un mois, si le mari se trouve sur le lieu de la naissance de l'enfant, de deux mois après son retour, en cas d'absence, dans les deux mois qui suivent la découverte de la fraude, si la naissance a été cachée. L'action en désaveu est ainsi restreinte dans sa durée, comme dans ses motifs, afin d'ébranler aussi peu que possible la présomption de paternité légitime.

Le second chapitre détermine les *preuves de la filiation légitime*. Ce sont les preuves légales qui figurent ici en première ligne. La paternité est un fait occulte, spéculativement incertain, peu susceptible de démonstration physique. La présomption légale remplace cette preuve matérielle qui le plus souvent ne se dégage pas du mystère de la génération. « La filiation des enfants légitimes se prouve par les actes de naissance inscrits sur le registre de l'état civil » (319). « A défaut de ce titre, la possession constante de l'état d'enfant légitime suffit » (320). La loi définit cette possession d'état (321); elle établit que nul ne peut réclamer un état contraire à celui que lui donnent son titre de naissance et la position conforme à ce titre, et que nul ne peut contester un état ainsi démontré (322). Le témoignage qui comprend les faits médicaux n'arrive qu'en troisième ligne. C'est à défaut de titre et de possession constante, ou si l'enfant a été inscrit, soit sous de faux noms, soit comme de père et mère inconnus, que la preuve de la filiation peut se faire par témoins (323). Néanmoins, ajoute l'article, cette preuve ne peut être admise que s'il y a commencement de preuve par écrit, ou lorsque les présomptions et les indices résultant des faits, dès lors constants, sont assez graves pour en déterminer l'admission. La loi définit le commencement de preuve par écrit (324), et par l'article 325 elle ouvre une nouvelle porte aux applications médico-légales, en déclarant que : « La preuve contraire pourra se faire par tous les moyens propres à établir que le réclamant n'est pas l'enfant de la mère qu'il prétend avoir, ou, même la maternité prouvée, qu'il n'est pas l'enfant du mari de la mère. »

La preuve de la filiation légitime peut être recherchée à toutes les époques de la vie. « L'action en réclamation d'état est imprescriptible à l'égard de l'enfant » (328). Les héritiers peuvent l'intenter, lorsqu'il est décédé mineur, ou dans les cinq années après sa majorité, ou suivre cette action lorsqu'elle a été commencée par l'enfant (329-330). Ce sont toujours les tribunaux civils qui statuent sur les réclamations d'état (326), et l'action criminelle contre un délit de suppression d'état ne peut commencer qu'après le jugement définitif qui règle cette question, au point de vue civil (327).

La *paternité en dehors du mariage* fait l'objet du troisième chapitre, divisé en deux sections : la légitimation des enfants naturels, la reconnaissance de ces enfants. Ces dispositions sont dominées par ce principe formulé dans l'article 340 :

« La recherche de la paternité est interdite ». Les père et mère contractent des obligations envers l'enfant auquel ils ont donné le jour et moralement ils sont tenus de les remplir. Ce principe était celui de l'ancien droit, comme il est encore celui de la plupart des législations étrangères. Les auteurs du Code civil se sont surtout préoccupés de la difficulté de la preuve et du scandale des recherches. « Depuis longtemps, dans l'ancien régime, un cri général s'était élevé contre les recherches de paternité; elles exposaient les tribunaux aux débats les plus scandaleux, aux jugements les plus arbitraires, à la jurisprudence la plus variable » (Bigot-Préameneu, *Exposé des motifs*). On ajoute : « La paternité ne pourra jamais être établie contre le père que par sa propre reconnaissance, et encore faudra-t-il, pour que les familles soient à cet égard à l'abri de toute surprise, que cette reconnaissance ait été faite ou par l'acte même de naissance ou par un acte authentique. » La recherche ne peut être dirigée contre le père, ni par la mère, ni par l'enfant; elle ne peut être faite contre l'enfant lui-même, pour empêcher des libéralités qu'une paternité reconnue rendrait caduques. Une seule exception est faite à cette règle par le même article 340 : « Dans le cas d'enlèvement, lorsque l'*époque de cet enlèvement se rapporte à celle de la conception*, le ravisseur pourra être, sur la demande des parties intéressées, déclaré père de l'enfant. » Ici la médecine intervient pour fournir la preuve de cette coïncidence. La jurisprudence tend à établir le droit à une réparation pour le préjudice causé par une grossesse.

A l'égard de la mère, la doctrine est différente : *semper certa est mater*. L'accouchement et l'identité de l'enfant sont des faits positifs et qui peuvent être constatés. L'article 341 déclare que « la recherche de la maternité est admise. » La médecine légale fournit ici des preuves matérielles qui conduisent à l'évidence. Mais cette recherche elle-même est entourée de restrictions. « L'enfant qui réclamera sa mère sera tenu de prouver qu'il est identiquement le même que l'enfant dont elle est accouchée. Il ne sera admis à faire cette preuve que lorsqu'il aura déjà un commencement de preuve par écrit. »

La *légitimation des enfants naturels* par le mariage subséquent est toujours précédée de la reconnaissance, soit avant le mariage, soit dans l'acte même de la célébration (2e section, art. 331). Le code est ici conforme au droit romain et au droit canonique : *Tanta vis est in matrimonio ut qui antea sunt geniti post contractum legitimi habeantur;* mais il faut que cet enfant ne soit pas né d'un commerce incestueux ou adultérin. La légitimation peut même avoir lieu en faveur des enfants décédés qui ont laissé des descendants (332). Ces enfants légitimés par le mariage subséquent ont les mêmes droits que s'ils étaient nés pendant le mariage (333). La question médico-légale ne se présente ici que pour la reconnaissance qui précède cette légitimation. Si la légitimation n'a pas été faite par l'acte de mariage, plus tard elle ne peut plus avoir lieu.

La *reconnaissance des enfants naturels* est faite par un acte authentique, lorsqu'elle ne l'a pas été dans l'acte de naissance (2e section, art. 334). « La reconnaissance du père sans l'indication et l'aveu de la mère n'a d'effet que pour le père (336). Cette reconnaissance est un fait personnel et volontaire qui donne à l'enfant un nom, certains droits sur les biens du père et de la mère décédés (756), et qui le place sous la puissance paternelle (383), mais qui ne lui accorde pas une famille. « L'enfant naturel reconnu ne pourra réclamer les droits d'enfant légitime » (338). On peut reconnaître un enfant

simplement conçu. La reconnaissance peut être faite pendant le mariage par l'un des époux, au profit d'un enfant naturel qu'il aurait eu avant le mariage d'un autre que de son époux, sans que cela puisse nuire à celui-ci, ni aux enfants nés de ce mariage (337). D'après l'article 339, « toute reconnaissance de la part du père ou de la mère, de même que toute réclamation de la part de l'enfant, pourra être contestée de la part de tous ceux qui y auront intérêt. » C'est cet article qui donne lieu aux applications médico-légales les plus importantes. Pour contester la légitimation d'un enfant et la reconnaissance qui la précède, on peut s'appuyer sur des faits physiologiques ou pathologiques qui rendent toute paternité impossible ; des objections du même genre peuvent être faites pour la reconnaissance de la mère.

La reconnaissance ne peut avoir lieu au profit des enfants nés d'un commerce incestueux ou adultérin (335). Cet obstacle existe, lorsqu'au moment de la conception il y avait un empêchement dirimant au mariage des père et mère; cette époque de la conception peut être l'objet de recherches médicales. On suppose habituellement que les prescriptions des articles 314 et 315, fixant les dates pour la légitimité des naissances, s'appliquent également aux cas de ce genre, mais on a fait remarquer que, d'après les principes, les prescriptions légales ne peuvent s'étendre par voie d'analogie et qu'il faudrait ici une expertise. « Un enfant, dit l'article 342, ne sera jamais admis à la recherche, soit de la paternité, soit de la maternité, dans les cas où, suivant l'article 335, la reconnaissance n'est pas admise » ; dans l'opposition à une reconnaissance, on peut prouver que l'enfant est adultérin, et ici les preuves médicales ont une grande valeur. La loi accorde des aliments aux enfants incestueux ou adultérins (art. 763), mais ce droit est le plus souvent illusoire, puisque toute recherche de cette paternité est interdite. On a admis que dans l'opposition à une reconnaissance on peut prouver que l'enfant est adultérin. La reconnaissance de l'enfant incestueux par un seul serait valable, puisque l'inceste ne serait pas ainsi révélé. L'enfant conçu incestueusement sera-t-il légitimé, si ses parents se marient ensuite avec dispenses? Si l'enfant naît après la célébration du mariage, viable, avant les cent quatre-vingts jours, on a la preuve physiologique que la conception est antérieure au mariage, mais il sera légitime par cela seul qu'il ne sera pas désavoué. Cette question s'est présentée dans les mariages entre beau-frère et belle-sœur. Dans l'ancien droit, où les empêchements pour parenté étaient plus étendus, la légitimation était admise pour les cas où la dispense était facile à obtenir.

A la *paternité adoptive* se rapporte une question physiologique qui a occupé le législateur, mais qui ne donne point lieu à une application pratique. « L'adoption n'est permise qu'aux personnes de l'un ou de l'autre sexe, âgées de plus de *cinquante ans*, qui n'auront à l'époque de l'adoption ni enfants, ni descendants légitimes, et qui auront au moins quinze ans de plus que les individus qu'elles se proposent d'adopter (art. 343). L'intention du législateur est évidemment de ne permettre l'adoption qu'à ceux qui n'ont plus l'espoir fondé d'une paternité réelle. L'âge de cinquante ans est, pour la fécondité de la femme, une limite bien rarement dépassée; pour l'homme, il est loin d'en être ainsi. On a dit, dans l'*Exposé des motifs*, que, si cette limite n'existait pas pour l'homme d'une manière invariable et certaine, il en était peu qui, après cinquante ans, songeaient au mariage, et qu'il n'est guère dans l'intérêt social qu'ils y songent. Les premières lois de Rome exigeaient soixante ans pour autoriser l'adoption;

on trouva bientôt cette règle trop rigoureuse, et le magistrat fut chargé d'examiner si celui qui se proposait d'adopter pouvait encore raisonnablement espérer d'avoir des enfants : *Utrum melius sit de liberis procreandis cogitare eum, quam ex aliena familia quemquam redigere in potestatem suam.* Les enfants qu'on n'a pu légitimer par le mariage peuvent être repris par l'adoption, et acquérir ainsi les droits et les effets de la filiation légitime; telle est la conséquence, la plus ordinaire et prévue dès le début, du titre sur l'adoption.

Cette législation sur la paternité a été accueillie avec faveur et correspondait à l'état de l'opinion. On a pu dire au tribunat : « Je crois avoir démontré avec quelque évidence que, dans tous les rapports qui naissent de la filiation, le projet de loi a tout prévu, tout fixé, tout déterminé, avec une rare précision et une admirable sagesse; que le législateur a embrassé dans sa vaste sollicitude tous les grands intérêts qu'il avait à régler, et qu'il a merveilleusement concilié ce qu'il devait à nos besoins, à notre position, à la justice, aux mœurs et à l'ordre social. » Ces prévisions si optimistes ont été contestées sur divers points : sans discuter les principes sur lesquels cette législation repose, notamment en ce qui concerne la recherche de la paternité, on peut signaler l'absolu de certaines décisions, et regretter qu'une part plus grande n'ait pas été faite à l'expertise médico-légale dans l'appréciation des cas particuliers.

II. Application médico-légale. Prouver le fait de la paternité, démontrer au contraire qu'elle n'existe pas, tel est le but de nos recherches, bien plus facile à atteindre dans le second cas que dans le premier. La paternité est un fait occulte, peu susceptible de démonstration directe; on a dit : « qu'elle n'était et ne saurait jamais être qu'un acte de confiance. » On invoque à cet égard les autorités les plus anciennes, qui témoignent du doute qui a toujours plané sur cette question: Zacchias cite Homère : « Ma mère m'a dit que j'étais le fils de celui-ci; c'est tout ce que je sais, il n'est aucun homme qui par lui-même sache quel est son père » (Odyssée, liv. I, v. 215). La paternité est-elle possible ou impossible, probable ou certaine? La science peut fournir à cet égard des renseignements décisifs. Si l'on démontre la puissance génitale chez le père présumé, si l'époque de la naissance est en rapport avec celle de la cohabitation, la possibilité de la paternité est admise, et les preuves morales et légales auront toute leur force. La transmission héréditaire d'un état physiologique ou pathologique fera faire un pas de plus aux preuves médicales dans la voie de la probabilité ou de la certitude. La négation repose sur des caractères certains, lorsque l'impuissance est démontrée par des signes physiques, et dans les cas où la naissance ne correspond pas à l'époque de la cohabitation. Le désaveu de paternité s'appuie sur des preuves matérielles, l'impuissance, la durée de la grossesse, les naissances précoces et tardives, la viabilité de l'enfant. La maternité est évidente, le plus souvent par des témoignages, et par les traces matérielles de la grossesse et de l'accouchement; les preuves négatives ne sont pas moins certaines. On discute ici l'âge et l'identité de l'enfant. La présomption de paternité est attachée à la preuve de filiation maternelle, pendant le mariage; ici encore la preuve contraire est admise et le désaveu repose sur les mêmes moyens matériels. Si l'interdiction de rechercher la paternité en dehors du mariage a restreint les applications médico-légales, l'exception du rapt admise par la loi soulève des discussions relatives à l'époque de la grossesse et à la liberté morale. La question du dommage matériel causé par l'accouchement

peut aussi se poser. Quand on conteste une reconnaissance qui a précédé une légitimation, toutes les preuves médicales peuvent être invoquées pour établir que cette paternité était impossible. L'adultère étant prouvé, et des faits médicaux ont pu concourir à cette preuve, le mari, dans le cas où la naissance lui a été cachée, a le droit de proposer tous les faits propres à justifier qu'il n'en est pas le père, et parmi ces faits se placent les conditions matérielles qui se rapportent à la filiation. Ces conditions se présentent sous différents points de vue dans les questions variées qui se rattachent à la paternité; elles seront l'objet de quelques remarques particulières.

III. La paternité légitime. Cette paternité est établie par des preuves légales, l'acte de mariage et la possession d'état. Les indices fournis par les faits médicaux ne viennent qu'en troisième ligne, placés parmi les témoignages, qui ne sont acceptés, à défaut des preuves légales, que dans les cas de présomptions graves ou de commencement de preuve par écrit. La médecine ne peut qu'établir ici la possibilité de la paternité, en prouvant la puissance génitale et la coïncidence des dates entre les rapports et la conception; elle interprétera encore quelques indices tirés de la ressemblance et de l'hérédité. Comme la preuve contraire est admise, on peut, en sens inverse, invoquer dans la cause tous les indices qui sont de nature à écarter l'idée d'une paternité; c'est le désaveu du mari qui met en action les preuves contraires à la paternité!

1° La détermination des *naissances précoces et tardives* domine ces questions de filiation légitime. Ici la médecine légale a, suivant les pays, une action plus ou moins étendue. Tout enfant né dans le cours du mariage, ou dans un délai concordant avec la durée d'une grossesse après la mort du mari, est considéré par la loi anglaise comme l'enfant de l'époux, à moins que le contraire ne soit clairement démontré, soit par une preuve médicale, soit par une preuve morale, soit par les deux à la fois. L'enfant né pendant le mariage est, au contraire, regardé comme illégitime, quand des preuves médicales ou autres établissent qu'il est impossible au mari d'être son père, soit que ce dernier n'ait pas atteint l'âge de la puberté, soit parce qu'il est affecté d'une impuissance physique, provenant de l'âge ou d'une infirmité naturelle, soit parce que l'absence ou la mort l'a empêché de cohabiter avec la mère depuis un certain temps. On remarquera le silence de la loi anglaise sur la durée de la gestation: aucun terme n'est indiqué comme maximum ou minimum. Les parties choisissent des experts; les décisions des Cours se fondent sur cet avis, et chaque cas se juge suivant ses particularités, ce qui a amené des différences notables dans l'appréciation de la durée possible de la grossesse (Taylor). Dans le code allemand (*Allgem. Landrecht*, th. 1, § 2), pour combattre la présomption de légitimité de l'enfant né pendant le mariage, le mari doit prouver que du trois cent deuxième au deux cent dixième jour avant la naissance il n'a pas eu de rapports avec la mère, et s'il se fonde sur l'impuissance, il doit démontrer qu'elle a été absolue pendant cet espace de temps. L'enfant qui est né jusqu'au trois cent deuxième jour après la mort du mari est regardé comme légitime, mais ces termes d'ailleurs n'ont pas la valeur absolue que leur donne notre code; s'il résulte de la structure de l'enfant (§ 21) que sa conception n'a pu avoir lieu pendant la vie du mari, et si l'inconduite de la veuve est démontrée, l'enfant sera considéré comme illégitime. D'après le code autrichien, sont reconnus légitimes les enfants qui naissent dans le septième mois après le mariage ou avant le dixième après sa dissolution, mais (§ 153) « la légiti-

mité et l'illégitimité dans le cas de grossesses précoces ou tardives n'est prononcée que sur le rapport d'experts. » Dans ces codes, les délais sont différents pour les naissances illégitimes.

La question est tranchée par des dates certaines dans notre Code civil, et l'expertise médico-légale n'a plus sa place dans la détermination de la durée possible de la grossesse, au point de vue de la légitimité des naissances. « Tout enfant dont une femme est accouchée dans l'intervalle écoulé entre le commencement du cent quatre-vingtième jour, depuis et non compris celui de la célébration du mariage, et la fin du trois centième jour, depuis et non compris celui de la dissolution ou de l'annulation du mariage, est censé avoir été conçu pendant le mariage. » A l'article NATALITÉ (*Médecine légale*, t. XI, p. 492 de ce recueil), nous avons étudié la question des *naissances précoces et tardives*, en indiquant l'utilité d'une expertise, qui serait placée aux deux termes extrêmes fixés par la loi, à l'effet de reconnaître si l'enfant a réellement le développement qui correspond à ces durées exceptionnelles de la grossesse. Si l'enfant naît à 180 jours avec une maturité complète, sa conception est évidemment antérieure au mariage; elle peut être, suivant la situation civile du père, adultérine ou incestueuse; un enfant avec un développement complet, avec le poids et la taille de la maturité, n'est certainement pas né au cent quatre-vingtième jour. On a même dit (Simpson) qu'un enfant avec le développement complet, trois semaines avant terme, était aussi rare qu'un centenaire. On peut au moins affirmer, dit Taylor, que, si on ne distingue pas sûrement huit mois de neuf, la différence entre sept et neuf mois est manifeste. Entre les signes de la maturité et ceux du sixième et du septième mois, aucune confusion n'est possible. Le développement de l'enfant est en rapport avec la durée de la grossesse. Chez les enfants tardifs, le plus souvent l'accroissement a continué et il devient une cause notable de dystocie; c'est dans les deux derniers mois de la gestation que le fœtus présente les changements les plus marqués. L'ouverture des paupières, la disparition de la membrane pupillaire, la présence des testicules dans le scrotum, constituent des signes d'une grande valeur. Avec le délai des trois cents jours, une conception qui aura lieu deux ou trois mois après la mort du mari peut encore produire un enfant qui naîtra assez tôt pour être considéré comme légitime, bien qu'il présente les caractères attestant sept mois de vie intra-utérine. D'un autre côté, des accoucheurs prétendent que le terme de dix mois peut être dépassé, ne fût-ce qu'à cause de la durée du travail; la dystocie retarde une naissance qui, vingt-quatre heures plus tôt, eût été légitime. Le moment de la fécondation est incertain, même dans les cas où l'époque des rapports est connue, les zoospermes pouvant rester actifs pendant quelques jours, six à sept environ, et alors seulement rencontrer l'ovule; la dystocie peut retarder l'accouchement de deux ou trois jours: le développement de l'enfant est plus ou moins hâtif: dans ces conditions il est difficile de poser des règles invariables, c'est dans chaque cas individuellement qu'on trouvera des éléments de conviction. Les caractères de l'âge sont assez évidents pour qu'on puisse au moins contrôler les faits extrêmes et ne pas attribuer cent quatre vingts jours à un enfant né à terme, ni trois cents jours de vie intra-utérine à celui qui a atteint à peine le moment où il est viable. On remarquera que c'est le code français qui a posé la limite la plus inférieure pour les naissances précoces; c'était cent quatre-vingt-deux jours pour le droit romain. Nous trouvons deux cent dix jours ou sept mois dans les législations

étrangères et trois cent deux pour le terme final ; c'est un écart de quatre-vingt-douze jours au lieu de cent vingt entre le minimum et le maximum de la durée de la grossesse ; par une fiction légale, l'écart n'est plus que de soixante-quinze jours, entre deux cent dix et deux cent quatre-vingt-cinq, pour les réclamations relatives aux naissances illégitimes.

2° Le *désaveu de paternité*, dans le cas de naissance avant le cent quatre-vingtième jour du mariage, a pour condition matérielle, du ressort de l'expertise, que l'enfant ne soit pas déclaré viable. La loi a admis que l'enfant né avant cette époque ne pouvait avoir été conçu pendant le mariage, lorsqu'il continuait à vivre, et que si, au contraire, il n'était pas viable, la conception légitime était possible, et qu'il était inutile d'élever le scandale d'un désaveu à l'occasion d'une naissance qui ne constituait aucun droit à donation ou héritage (906-725). On avait pensé à mettre dans la loi que le désaveu ne serait pas admis, si l'enfant mourait dans les dix jours, mais on a craint, en stipulant cette condition, « d'établir une lutte entre l'honneur de la mère et la vie de l'enfant dont la mort aurait pu être hâtée par la négligence ou par un crime, pour sauver l'honneur de la mère » (Duvergier). La *viabilité* reste donc ici une question décisive, résolue, à l'autopsie, par tous les signes qui font connaître le degré de développement de l'enfant, et la possibilité de vivre. Le médecin détermine l'âge, qui est le principal élément de conviction, mais non le seul, et il constate si, d'après l'état des organes, leur développement, leur conformation, l'enfant était apte à vivre.

La condition du désaveu, c'est l'*impossibilité physique* où s'est trouvé le mari de cohabiter avec sa femme, soit par suite de l'éloignement, soit par l'effet de quelque accident, dans les limites indiquées de cent quatre-vingts jours à trois cents jours avant la naissance. Il faut que l'*absence* soit constante, continue et de telle nature que, dans l'intervalle de temps donné à la possibilité de la conception, l'esprit humain ne puisse concevoir la possibilité d'un seul instant de réunion entre les deux époux. En Angleterre, l'espace des mers entre les deux époux était parfois une condition requise. Avec la facilité actuelle des communications, des résidences même éloignées ne sont pas par elles-mêmes une preuve péremptoire, il faut prouver la continuité de cette résidence. Dans le cas d'emprisonnement du mari, on exige en outre la preuve de l'absence de tout rapport. La médecine légale n'a pas à intervenir dans cette preuve de l'éloignement, à moins qu'une question d'identité ne se soulève à l'occasion de l'apparition présumée de l'époux.

L'impossibilité *physique résultant* d'un accident est évidemment du ressort de l'expertise médicale. Une première distinction doit être faite : la loi exclut en termes formels l'impuissance naturelle des causes du désaveu. Le législateur a entendu mettre un terme au scandale des procès en désaveu de paternité pour cette cause : on ne peut donc ranger l'impuissance naturelle parmi les motifs du désaveu, qu'elle résulte de la faiblesse latente des parties ou d'un vice de conformation. L'impuissance naturelle est celle qui précède le mariage ; celui qui a contracté une union dans des conditions contraires à son but ne peut se prévaloir de cet acte honteux ; à cet égard, l'impuissance accidentelle survenue avant le mariage doit avoir le même effet que l'impuissance congénitale, et être exclue des causes du désaveu ; moralement, les motifs qui font rejeter l'une s'appliquent à l'autre. On a encore placé sous ce nom d'im-

puissance naturelle celle qui n'est pas évidente par elle-même, impuissance purement nerveuse, sans lésions organiques.

La loi admet, comme cause de désaveu, l'*accident* qui entraîne l'impossibilité physique de cohabiter, sans préciser autrement la nature de ce fait. C'est à la fois une cause accidentelle et physique qui rend impossible l'exercice de la puissance génitale. Duveyrier a dit au tribunat : « Pour l'empêchement physique, l'impuissance accidentelle, il serait déraisonnable de vouloir détailler les espèces, les cas, les accidents qui peuvent la produire, soit qu'il s'agisse d'une blessure, d'une mutilation, d'une *maladie grave et longue*. Il suffit de savoir que la cause doit être telle, et tellement prouvée, que dans l'intervalle présumé du temps de la conception on ne puisse supposer un seul moment où le mari aurait pu devenir père. » Des auteurs ont voulu établir que le mot accident s'appliquait uniquement à des blessures et à des causes chirurgicales. Ainsi Tronchet a dit : « La loi n'a parlé que d'une impuissance évidente, matérielle, et non de celle qui pourrrait être le résultat d'une maladie. » Mais l'impuissance qui provient d'une maladie peut être aussi évidente que celle qui est occasionnée par une blessure. Le droit romain déjà l'admettait : *Vel si ex valetudine fuit ut generare non possit.* C'est à l'expertise médicale à démontrer que cette cause accidentelle était postérieure au mariage, qu'elle a des signes matériels, et qu'elle a eu pour effet d'éteindre d'une manière absolue la puissance génitale à l'époque où la conception a pu avoir lieu. Le code civil italien, analogue au nôtre en ces matières, met surtout en évidence la nécessité de l'impuissance avérée : le mari ne peut refuser de reconnaître l'enfant en alléguant son impuissance, à moins qu'il ne s'agisse d'une impuissance manifeste (§ 164). Dans le code allemand (ch. II, § 3), si le mari fonde son désaveu, sur l'impuissance, il doit prouver qu'entre le trois cent deuxième jour et le deux cent dixième avant la naissance de l'enfant cette impuissance était absolue. Aucune distinction n'est faite relativement à ses causes. L'opinion des médecins est en général que cette évidence peut être aussi bien fournie par une maladie que par une blessure, et que l'expression : quelque accident entraînant l'impossibilité physique de cohabiter, s'applique aux deux ordres de causes.

3° Le désaveu pour *cause d'adultère* donne occasion à des applications médico-légales plus étendues. Pour que le mari puisse désavouer l'enfant il faut deux conditions, que l'adultère soit prouvé et que la naissance de l'enfant ait été cachée au mari. L'adultère seul n'est pas une preuve de la non-paternité du mari : *Cum possit mater adultera esse et impuber defunctum patrem habuisse* (Digeste, L. II). La jurisprudence a assimilé la dissimulation de la grossesse à celle de la naissance. Il faut d'abord démontrer l'adultère, et ici les preuves médicales interviennent, soit pour établir le fait des rapports illicites, soit pour démontrer que le mari est étranger à cette paternité. Il est admis en effet à établir tous les faits propres à justifier qu'il n'en est pas le père, et dans ce cas l'expert a toute latitude pour mettre en évidence les preuves médicales, l'impuissance du mari, l'époque de la conception, qui ne permet pas de la rapporter au mari. Nous admettrons qu'on n'est plus lié ici par la fiction légale des cent quatre-vingts et des trois cents jours, et qu'un enfant parfaitement à terme né cent quatre-vingts ou deux cents jours après le retour du mari ne peut lui être attribué. L'adultère prouvé, on tient compte de l'impossibilité morale de la cohabitation; celle-ci peut se déduire de l'âge avancé, de l'état valétudinaire, de l'éloignement de résidence, de la mésintelligence, de la haine, entre

les époux. Le code italien (§ 165) dit que le seul aveu de la mère ne suffit pas pour exclure la paternité du mari. Dans les cas de ce genre les indices fournis par la ressemblance et qui seront l'objet d'un examen particulier pourraient être pris en considération, puisqu'aucun genre de preuves n'est exclu.

La séparation de corps d'après les dispositions primitives du Code civil n'affaiblissait pas la présomption de paternité ; la loi du 6 décembre 1850 a rendu ce désaveu péremptoire dans les délais déterminés de trois cents jours après l'Ordonnance du président (Code pr. c., 376) et de moins de cent quatre-vingts jours après le rejet de la demande ou la réconciliation. La loi sur le divorce du 19 juillet 1884 précise pour la séparation comme pour le divorce ces conditions du désaveu ; elles sont comprises dans les mêmes limites de trois cents jours après la décision qui autorise la femme à avoir un domicile séparé et de moins de cent quatre-vingts jours après le rejet de la demande ou la réconciliation. Ici encore on peut regretter que l'expertise médico-légale n'ait pas sa place pour déterminer l'âge et par suite la légitimité de l'enfant. S'il y a eu réunion de fait entre les deux époux, l'action en désaveu n'est plus admise et la question d'impuissance ne peut être posée.

La paternité peut encore être prouvée par la maternité. La mère a donné naissance à l'enfant pendant le mariage, la présomption est donc qu'il appartient au mari. Si l'on supposait une paternité illégitime, il y aurait une fin de non-recevoir pour écarter la recherche de la maternité qui tendrait à établir une filiation adultérine. Toute preuve contraire dans le cas de ce genre étant d'ailleurs admise, les constatations médico-légales, précédemment indiquées, peuvent avoir lieu dans la cause dont l'appréciation est laissée aux tribunaux.

4° *La confusion de la paternité*, *turbatio sanguinis*, peut se trouver dans le mariage et dans les naissances illégitimes. En ce qui concerne le mariage, deux présomptions légales sont en collision, lorsque la femme se remarie avant l'expiration du délai de dix mois prescrit par l'article 228, et qu'elle accouche avant la fin du trois centième jour à dater de la dissolution du premier mariage, et après le commencement du cent quatre-vingtième jour depuis la célébration du second. La même question peut se présenter à la suite du divorce, la loi nouvelle ayant rétabli l'article 256 qui ne permet à la femme divorcée de se remarier que dix mois après que le divorce sera devenu définitif. A quel mariage appartient l'enfant? Légalement, la conception a pu avoir lieu pendant le premier mariage comme pendant le second. Le tribunal doit se décider d'après les circonstances du fait, et d'après le plus grand intérêt de l'enfant (Aubry et Rau) ; mais ce second point de vue est tout arbitraire. On a pensé qu'étant né pendant le second mariage, l'enfant appartenait au second mari, à moins qu'il ne le désavouât ; si la naissance avait eu lieu avant le cent quatre-vingtième jour du second mariage, ce désaveu serait péremptoire et ferait attribuer l'enfant au premier mari, mais, si le second ne réclame pas, la paternité lui reste, à moins que l'enfant ne vienne plus tard avec son droit imprescriptible réclamer une autre filiation. On a dit encore que l'enfant, étant en possession de deux présomptions légales aussi respectables l'une que l'autre, devait avoir le droit de choisir.

L'opinion la plus rationnelle et la plus accréditée attribue la décision aux tribunaux qui jugent d'après les circonstances et les vraisemblances du fait. « Si, d'après la décision des gens de l'art, la constitution physique de l'enfant né dans le dixième mois était telle que l'on dût admettre une naissance

tardive, le juge l'attribuerait au premier mari, à moins que la caducité, l'absence ou la maladie du mari défunt, ne fissent pencher la balance pour le second. Si la naissance était déclarée précoce, le juge se prononcerait pour le second mari. » La jurisprudence s'est établie dans ce sens ; un enfant, né deux cent quatre-vingt-quatre jours après la mort du premier mari, a été reconnu et légitimé par un mariage subséquent, et cette légitimation contestée a été maintenue (arrêts de 1842 et 1843). L'expertise médico-légale, dans les cas de ce genre, est le moyen le plus sûr d'arriver à la découverte de la vérité ; elle est admise dans les législations étrangères. Dans le code autrichien (§ 120), après une dissolution du mariage, la femme, si elle est enceinte, ne peut contracter une autre union avant son accouchement ; si la grossesse est douteuse, pas avant la fin du sixième mois ; mais si, d'après les circonstances et la déposition des experts, la grossesse n'est pas probable, elle pourra obtenir une dispense après le troisième mois. D'après le droit allemand (*Allg. Landrecht*, 2e partie, t. I, §§ 19 à 23), les veuves et femmes divorcées ne peuvent se remarier que neuf mois révolus après la dissolution du mariage antérieur, mais si d'après les circonstances et l'aveu des experts une grossesse n'est pas vraisemblable, le second mariage peut avoir lieu plus tôt ; cependant une telle dispense ne doit jamais être donnée, s'il n'y a pas trois mois révolus depuis la dissolution du mariage. Mais, si la veuve contre la prescription de la loi s'est remariée plus tôt, de sorte que l'on peut douter si l'enfant né dans ce mariage a été conçu dans ce second mariage ou dans le précédent, il faut avoir égard au terme ordinaire de la grossesse et voir si le jour de la conception peut encore tomber dans la vie du premier mari. L'expertise intervient pour reconnaître si la structure de l'enfant est en rapport avec cette date.

Les signes médicaux sont fournis par l'âge de l'enfant et par l'état du père. Pour peu que le second mariage n'ait pas immédiatement suivi le décès du premier mari, on se trouve en présence de maturités très-différentes. Si la femme s'était remariée au troisième ou au quatrième mois de son veuvage, l'enfant, pour qu'il y eût conflit de paternité, devrait naître six mois après la célébration du second mariage, et par conséquent au neuvième ou au dixième mois de la grossesse ; s'il était du second mari, il serait né à cent quatre-vingts jours, on aurait donc à comparer un enfant né au sixième mois avec un enfant né au neuvième ou au dixième, et aucun doute ici ne serait possible sur la différence des âges. L'enfant parfaitement mûr, qui naît six mois après le second mariage, a été évidemment conçu pendant le premier ; si un enfant qui naît deux cent quatre-vingt-dix-neuf jours après la mort du premier mari a les caractères du sixième ou du septième mois, il a été conçu pendant le second mariage. L'enfant qui naît au delà du deux cent soixante-treizième jours après la dissolution du mariage et qui offre les caractères du septième mois appartient aussi sûrement à l'époque du second mariage que l'enfant parfaitement mûr, naissant six mois après le second mariage, appartient au premier. La difficulté ne pourrait exister que si la femme se remariait dans un délai très-court, un ou deux mois après la mort du premier mari ; alors, en supposant toujours une conception *in extremis*, on aurait à comparer l'âge de sept ou huit mois à celui de neuf ou de dix ; il est difficile de croire que les signes d'une maturité exagérée, comme on l'observe dans les naissances tardives, ne contrasteront pas avec les indices d'une naissance avant terme, dans les cas mêmes où la différence d'âge ne pourrait être que d'un à deux mois. L'enfant né à huit mois se

distingue de celui qui est né à terme, deux ou trois semaines de plus à la fin de la grossesse influent sur son développement. Nous ne pouvons que rappeler ici les caractères qui appartiennent à ces périodes.

On tiendra compte du moindre développement des jumeaux. En ce qui concerne les grossesses gémellaires, les signes sont fournis par l'état des placentas et l'inégalité de développement des jumeaux. Si les placentas sont fusionnés, c'est l'indice d'une conception unique se rapportant à un seul père; si les placentas sont séparés, la superfétation probable se concilie avec une double paternité dont les dates peuvent être marquées par l'inégal développement des enfants. Les anciens auteurs, dans les cas de ce genre, tenaient compte du sexe de l'enfant qui influait, disaient-ils, sur la durée de la grossesse : *Fœminæ maribus tardius nascuntur*, disait Zacchias; les accoucheurs admettent plutôt aujourd'hui l'opinion opposée, tout en attribuant peu d'importance à ce fait. Le sexe de l'enfant est encore examiné à un autre point de vue; si le premier mari n'a eu que des fils, et s'il naît une fille, ce serait, a-t-on dit, un indice de paternité en faveur du second; il est de toute évidence que des caractères de ce genre n'auraient qu'une bien faible valeur; il en est ainsi de la remarque qui a été faite que les grossesses, pénibles avec le premier mari, auraient été suivies d'une grossesse facile avec le second.

L'état des deux maris doit surtout être pris en considération. La conception peut dater du jour même de la mort : *Generare potest homo in ipsa nocte qua moriturus est* (Zacchias). Il n'en est pas moins vrai que le genre de mort du mari a ici une influence prépondérante; on recherchera à quelle maladie il a succombé, si cette affection a été aiguë ou chronique, si elle a été de nature à éteindre la puissance génitale. On considérera l'âge et les infirmités. La question d'impuissance tient ici une grande place. Les antécédents sont à noter : un long mariage stérile est un argument bien sérieux pour attribuer la paternité à la seconde union. On comparera les deux maris; l'enfant appartiendra, a-t-on dit, au plus jeune, au plus vigoureux, au plus aimé, ce qui est vraisemblable, sans être démonstratif. Les preuves morales tirées de la conduite de la femme, de ses sentiments, la haine contre le premier mari, l'amour pour le second : *Quemadmodum odium impedit conceptionem, sic amor concitat genituram et conceptionem*, toutes ces circonstances ont encore été prises en considération, et peuvent avoir plus de valeur quand la dissolution du mariage est le résultat du divorce. On peut voir dans les anciens auteurs l'analyse ingénieuse et détaillée de tous les arguments apportés dans ces causes. La ressemblance et les transmissions héréditaires y tiennent leur place. Ces signes ont surtout leur valeur dans les conceptions illégitimes, lorsque deux hommes, à peu d'intervalle, ont cohabité avec la même femme.

En général, dans ce conflit de paternités légitimes, la préférence a été donnée à la seconde union; les présomptions tirées de l'état comparé des deux maris sont le plus souvent en faveur du second. Il est peu probable, dit Capuron, que le second mari consente à être trompé, et que la femme ait ignoré sa grossesse; sa conclusion est que le mariage contracté avant l'expiration des dix mois depuis la dissolution du précédent mariage doit faire attribuer l'enfant au second mari. En fait la plupart des décisions ont été prises dans ce sens; Zacchias déjà en cite deux exemples. Dans un de ces cas, où cinq jours d'intervalle existaient entre le second mariage et le décès du premier mari, et où la naissance avait eu lieu deux cent soixante-treize jours après cette mort et deux

cent soixante-huit après le mariage, Zacchias se décida pour le second mari par des considérations tirées de l'âge et des qualités physiques des deux époux. Dans un autre cas, le tribunal romain se décida pour le premier mari parce que l'enfant n'était né qu'au cinquième mois après le second mariage. Dans un cas de naissance illégitime, la différence d'âge, soixante et vingt-quatre ans, la circonstance que l'homme âgé avait eu trois mariages stériles, et la transmission héréditaire de cheveux roux, firent décider la question en faveur du plus jeune. Quelle que soit la valeur des autres indices, l'âge de l'enfant fournit le signe décisif dans les conflits de paternités légitimes.

IV. La paternité naturelle. 1° *La recherche de la paternité* est ici la question capitale; suivant qu'elle est autorisée ou interdite, les applications médico-légales sont étendues ou restreintes. Deux systèmes sont en présence : admettre la recherche en principe et être difficile sur les preuves ; l'interdire, au contraire, en établissant des exceptions plus ou moins nombreuses à cette règle.

Admettre la recherche de la paternité comme celle de la maternité, c'est une doctrine en rapport avec les obligations que le père contracte aussi bien que la mère envers l'enfant qui leur doit le jour. Cette doctrine est à la fois la plus ancienne et la plus répandue; c'était celle de notre droit ancien, comme c'est le principe admis par les législations étrangères qui ne sont pas sous l'influence de notre Code civil. Dans l'ancien régime, on admettait l'action en recherche de paternité, celle pour frais de gésine, pour soins de la mère, aliments et éducation de l'enfant. Servan, dans le dix-huitième siècle, s'élevait déjà contre le mode de preuves, contre la valeur attribuée à la déclaration de la femme ; dans ce genre de recherches : *Creditur virgini parturienti, non meritrici;* ce témoignage pendant les douleurs de l'accouchement était tenu pour une preuve certaine. Fodéré relate l'exemple curieux d'une cause agitée en 1781 devant le parlement de Paris, et où la question médicale tenait une place importante : Une fille mineure entrée au service d'un procureur devient grosse et on l'engage à accuser de cette grossesse un voisin qui était marié ; sentence du juge qui accorde à la fille quatre-vingts livres de dommages et intérêts ; opposition, renvoi des parties à l'audience ; neuf mois se passent et la fille n'accouche pas; nouvelle sentence qui décharge de l'accusation le père prétendu. Après dix-huit mois, la grossesse continuant, nouvelle requête : allégation que c'est une môle dont le séducteur est responsable, prétention non admise ; appel devant le Parlement ; la fille accouche d'une môle après vingt mois de grossesse, mais elle est déboutée de sa demande, parce qu'il existe des exemples de filles et même de religieuses qui ont rendu des môles sans aucun commerce criminel. Fodéré désapprouve ce jugement d'après la distinction établie entre les môles de nutrition et celle de génération ; un examen médical ferait facilement reconnaître la nature de la tumeur, et d'après la doctrine ancienne l'auteur de la fécondation eût été rendu responsable de ses suites.

La recherche de la paternité est interdite en Italie, en Belgique, en Hollande, dans les principautés danubiennes; elle est admise en Angleterre, en Allemagne, dans une partie de la Suisse, aux États-Unis d'Amérique, mais le plus souvent entourée de restrictions qui la réduisent à l'obligation d'un secours matériel. En Angleterre, l'action est exercée soit par la paroisse, soit depuis 1844, directement par la mère (Gegout), mais l'enfant naturel est toujours un *filius nullius* : la reconnaissance volontaire ou forcée, soit de la paternité, soit de la maternité,

n'élève jamais l'enfant naturel au rang de fils, et ne lui donne contre ses parents qu'une créance alimentaire, qui est même, vis-à-vis du père, d'une extrême exiguïté (Lehr, *Droit civil anglais*, p. 122). Les recherches médico-légales n'en ont pas moins une réelle importance, puisqu'elles ont pour but d'établir directement le fait matériel de la paternité.

Les législations germaniques admettent la recherche de la paternité, et l'expertise médicale est appelée à fournir des preuves. D'après une loi du 24 avril 1854 (§ 15), en Prusse, est considéré comme père d'un enfant illégitime celui qui a eu des rapports avec la mère entre deux cent quatre-vingt-cinq et deux cent dix jours avant la naissance; on peut l'admettre pour un temps plus court, si la structure de l'enfant, d'après les experts, coïncide avec l'époque de l'accouchement. D'après l'*Allgem. Landrecht* (§ 612), ceux qui ne peuvent être légitimés ont droit à l'éducation; on les baptise sous le nom de la mère et non sous celui du père; si la mère est noble, l'enfant a le nom, sans les armoiries et les prérogatives. Dans certains cas (§ 1035), on exhorte officiellement le père à épouser celle qu'il a séduite. Suivant le code badois, pourra être déclaré père de l'enfant celui qui aura entretenu la mère, celui qui sera convaincu d'avoir cohabité avec la mère ou qui aura avoué sa paternité, le coupable de viol, si l'époque correspond à celle de la conception. D'après le code autrichien (§ 168), s'il est prouvé ou si quelqu'un a avoué, même en dehors de la justice, qu'il a cohabité avec la mère d'un enfant dans un temps depuis lequel il ne s'est pas écoulé moins de sept mois ni plus de dix mois avant l'accouchement, cet individu peut être déclaré le père de l'enfant.

Le code italien, qui prohibe comme le nôtre la recherche de la paternité (§ 193), accorde cependant à l'enfant naturel des droits plus nombreux, en déclarant qu'il aura la faculté d'obtenir des aliments, si la paternité ou la maternité résultent indirectement d'une sentence civile ou pénale d'un mariage déclaré nul ou d'un aveu explicite par écrit.

2° C'est notre droit intermédiaire qui a été le point de départ de la doctrine admise par le code actuel; une loi du 14 juin 1793 avait placé les enfants naturels presque sur le même rang que les enfants légitimes; plus on avait accordé d'avantages aux premiers, plus on se montra sévère sur les moyens d'établir la qualité qui y donnait droit. Dans la discussion du Code civil, l'interdiction de la recherche de la paternité prévalut d'une manière absolue; la difficulté de la preuve, le scandale des anciens procès, furent les motifs déterminants de cette décision. On n'admit pas l'exception pour les promesses de mariage qui ne donnèrent lieu qu'à des dommages et intérêts, ni pour l'aveu du père, à moins qu'il ne résultât d'une reconnaissance authentique. Une seule exception au principe est admise par le Code civil, c'est le cas d'enlèvement : lorsque l'époque de cet enlèvement se rapporte à celle de la conception, le ravisseur pourra être, sur la demande des parties intéressées, déclaré le père de l'enfant. La question de médecine légale est ici celle de la date de la grossesse et de sa durée possible. Mais ni la preuve de l'enlèvement ni la coïncidence de son époque avec celle de la conception ne suffisent pour constater la paternité encore incertaine; elles ont pour effet seulement d'autoriser le juge à chercher sa conviction dans tous les rapports, dans toutes les circonstances et tous les faits qui ont précédé ou suivi le crime (Duveyrier). La déclaration de paternité n'est donc que facultative, et le médecin peut être appelé à établir tous les faits qui le rendent probable. On applique en général aux cas de ce genre les limites admises pour les nais-

sances précoces et tardives qui se rapportent au désaveu de paternité. C'est l'accouchement qui va renseigner sur la date de la conception ; si la femme accouchait soit avant le terme le plus court, soit après le plus long, le ravisseur ne serait pas déclaré père de l'enfant ; mais dans ces limites de temps les juges apprécient et l'expert est consulté pour établir si le développement de l'enfant est en rapport avec l'époque du rapt. Quelques auteurs pensent que les présomptions légales des naissances précoces et tardives ne lient pas le juge en matière d'enlèvement, qu'il se prononce suivant les circonstances du fait et que les experts ont ainsi toute latitude dans leur appréciation.

Le rapt de séduction peut-il donner lieu à une recherche de paternité? l'opinion contraire est généralement admise ; il ne s'agirait ici que de dommages et intérêts, et d'une répression pénale suivant l'âge de la personne détournée; l'idée de violence fait partie de celle d'enlèvement. Nous pouvons donc être appelés à constater les traces de cette violence. L'état mental de la femme ayant rendu l'enlèvement plus facile peut aussi être l'objet d'une expertise.

On avait considéré le viol comme une sorte d'enlèvement momentané pouvant aussi donner lieu à une recherche de paternité, mais cette opinion n'a pas prévalu. Cette assimilation existe dans le code italien (art. 189) : La recherche de la paternité n'est permise que dans le cas de rapt et de *stupro violento*, quand l'époque de ces crimes correspond à celle de la conception. Une proposition soumise au Sénat, le 16 février 1878 (proposition Béranger), avait pour but d'étendre les cas où la recherche de la paternité est admise, elle appliquait au viol, à la séduction, à la possession d'état, les présomptions de paternité, à établir par toutes les preuves médicales ou autres. Cette proposition n'a pas prévalu, après une longue attente, elle a fait l'objet d'une discussion approfondie, le 6 décembre 1883, et elle a été retirée par ses auteurs. Le 26 mai 1883, la Chambre des députés a été saisie d'un projet analogue (proposition Rivet) qui admet en principe la recherche de la paternité, en la soumettant à la condition de preuves légales et de faits constants. Cette recherche s'appliquerait aussi à la filiation adultérine ou incestueuse. Les revendications calomnieuses seraient frappées des peines de diffamation : la possession d'état servirait aussi à établir la filiation naturelle. En Allemagne, la femme devenue enceinte par viol, dans un état sans conscience et sans volonté, peut demander le plus haut degré d'indemnité réglé par la loi; en Belgique, dans le projet récent de révision du code rédigé par Laurent (art. 319), les cas prévus qui autoriseraient une recherche de paternité seraient le viol, la promesse de mariage, la séduction, les présomptions résultant des faits constants et assez graves pour déterminer la preuve testimoniale.

On avait considéré l'institution des tours, réglementée par un décret de 1811, comme la conséquence de cette interdiction de la recherche de la paternité, l'État devenait le père de ceux que leur père naturel ne reconnaissait pas ; mais cette institution n'a pas prévalu ; en décroissance depuis 1834, elle a pris fin vers 1860 et, malgré les efforts de quelques philanthropes, il est bien douteux qu'on la rétablisse; l'hospice est fatal aux enfants, et l'Assistance publique a d'autres moyens de protection.

L'article 340 a de nombreux adversaires ; il a été contesté au nom de l'équité, de la morale et de l'intérêt public; mais on a fait remarquer que la femme était la complice aussi bien que la victime. Les statistiques n'établissent pas d'une manière certaine que le nombre des enfants illégitimes et les attentats

contre les nouveau-nés aient augmenté sous l'influence de cette cause. Nous nous arrêterions à cette conclusion intermédiaire : conserver le principe, étendre les exceptions et maintenir la jurisprudence relative à la réparation du préjudice causé; les progrès de la médecine légale fournissent une base solide aux actions de ce genre.

3° La jurisprudence a atténué la rigueur du principe posé par l'article 346, en accordant dans certaines circonstances une indemnité pécuniaire à la femme victime de la séduction. *Le préjudice matériel causé*, c'est la maternité et ses suites, et pour condamner à le réparer, il faut prouver la paternité au moins indirectement. L'inexécution d'une promesse de mariage peut donner lieu à des dommages et intérêts, mais, s'il y a eu à la fois grossesse et inexécution de la promesse, cette circonstance augmente les dommages et intérêts pour la non-exécution de la promesse, parce qu'on peut supposer qu'elle a été l'effet même de la promesse (Regnier). On cite un certain nombre d'arrêts qui ont accordé des indemnités pour cause de grossesse, dans des cas de disproportion d'âge entre le séducteur et la victime, treize ans et quinze ans d'un côté, vingt-cinq et trente-cinq de l'autre, après des promesses de mariage verbales, écrites, notariées même, après une paternité reconnue par écrit, mais non par acte authentique, à la suite de l'abandon d'une femme ayant six enfants, après une cohabitation de plusieurs années, dans un cas où le mariage avait été simulé à l'église (Giraud, *Revue critique de législation*, 1884). Dans une intéressante étude *Sur la recherche de la paternité* (Nancy, 1884), M. Gegout relate 27 arrêts ou jugements qui, appliquant l'article 1382, relatif au préjudice causé, ont su concilier ces deux règles : *neminem lædere*, et *volenti non fit injuria*. Mais la jurisprudence a été variable ; ces décisions fondées en équité sont en réalité contraires à l'esprit et au texte même de la loi. On accorde à la victime toute la réparation qui lui est due, mais on ne peut rien écrire dans les pièces de la procédure, ni surtout dans le jugement, qui contienne une attribution de paternité (Marcadé). Le préjudice, c'est en réalité d'avoir rendu cette femme mère, on le constate et répare le dommage, mais sans déclarer la paternité. Les indemnités pour la grossesse sont réglées avec détails par la législation allemande : celui qui rend une femme enceinte, hors du mariage, est tenu de l'indemniser et de soigner l'enfant (§ 1015). On distingue deux sortes d'indemnité ; chaque femme peut demander les frais de couches, de baptême et des six premières semaines (§ 1016), puis les autres frais reconnus nécessaires. Les dépenses pour l'inhumation, si la mort a eu lieu dans les six premières semaines, peuvent être mises à la charge de l'auteur de la grossesse. Le tarif varie suivant la qualité des personnes qui doivent réparer le dommage. La preuve d'autres rapports de la femme ne dispense pas de ces premiers frais. L'obligation peut remonter au père et à la mère du séducteur, s'il est sans ressources. Une seconde sorte d'indemnité plus considérable est due aux femmes de bon renom, filles ou veuves (1032). La femme devenue grosse par viol ou par suite de promesses fallacieuses obtiendra le plus haut degré d'indemnité. Les enfants qui ne peuvent être légitimés ont droit à l'éducation. L'accouchée non mariée ne peut faire ces demandes que si la naissance a lieu entre le deux cent dix et le deux cent quatre-vingt-cinquième jour après la cohabitation.

Cette législation donne une place plus étendue aux expertises qui ont pour but de déterminer le fait, la date et les conséquences de l'accouchement, en même temps que les questions relatives à la paternité. L'équité se prononce en faveur

d'une jurisprudence qui laisse toute latitude au juge pour l'appréciation morale et matérielle des faits.

4° La *légitimation* des enfants par le mariage subséquent de leurs père et mère est précédée d'une reconnaissance qui peut être contestée. La question médicale se rapporte à la détermination de l'époque de la conception ; il faut savoir si, à cette époque, il existait un empêchement dirimant au mariage de ses père et mère, provenant d'un autre mariage ou de leur parenté, ce qui rendrait ainsi la conception adultérine ou incestueuse et par suite la légitimation impossible. On a admis dans ce cas qu'il fallait juger la question d'après les règles établies pour les naissances précoces et tardives, avec les termes de cent quatre-vingts et de trois cents jours, mais des auteurs pensent que les présomptions légales ne peuvent s'étendre par voie d'analogie et qu'il y a lieu ici à une expertise. L'enfant conçu incestueux peut-il être légitimé, si ses parents se marient ensuite avec des dispenses? Cette question s'est présentée surtout à l'occasion des mariages entre beau-frère et belle-sœur. Si l'enfant naît après la célébration du mariage, quelle que soit l'époque de sa naissance, avec les cent quatre-vingts jours, il sera légitime par cela seul qu'il n'aura pas été désavoué. Mais, s'il naît avant la célébration, sa reconnaissance serait celle d'un enfant incestueux, et en principe la légitimation n'est pas possible. Il paraît que dans certains cas une opposition n'a pas été faite et que des enfants dans ces conditions ont été légitimés ; l'expertise médicale n'est pas ici applicable. En 1873, on a proposé de supprimer le mot incestueux de l'article 331, afin de rendre cette légitimation possible, dans les mariages entre beaux-frères et belles-sœurs. Dans l'ancien droit, la légitimation était admise pour les cas où les dispenses étaient faciles à obtenir. Le droit canon avait des dispenses *in radice* pour les cas exceptionnels. Le code civil italien admet la légitimation par décret royal comme par le mariage (198), tout en déclarant que les enfants qui ne peuvent être reconnus ne pouvent être légitimés.

5° La *reconnaissance* d'un enfant naturel ne peut se faire que par acte authenique, lorsqu'elle n'a pas été faite dans l'acte de naissance. Toute déclaration du père sans l'indication et l'aveu de la mère n'engage que celui-ci, et aucune question médicale préalable ne peut s'élever autre que celle d'un état mental viciant le consentement, tel que la démence ou l'ivresse du déclarant. Mais le Code civil, article 339, permet de contester cette reconnaissance à tous ceux qui y ont intérêt. Ici, toutes les preuves sont admises, c'est la paternité elle-même qui est révoquée en doute, on cherche à établir son impossibilité, et les arguments tirés des faits médicaux ont la plus grande importance dans une question de ce genre. La reconnaissance est contestée, soit lorsque l'enfant est jeune, à une époque plus ou moins rapprochée de sa naissance, soit plus tard, lorsque devenu adulte et légitimé par un mariage subséquent il fait valoir des droits héréditaires qui lui sont contestés. L'observation et l'enquête médicale fournissent ici des arguments ; cette dernière peut être la seule source d'indices, si la contestation est tardive ou ne s'élève qu'après la mort.

Les motifs de contestation sont toutes les conditions physiologiques et pathologiques qui démontrent que la paternité n'a pas été possible. Les arguments médicaux se rapportent à trois ordres de faits : à la date de la naissance ; à la puissance génitale ; aux preuves directes de la filiation.

Ici se présente de nouveau la question des naissances précoces et tardives, on peut établir, mais moins facilement que pour le mariage, par suite de l'éloi-

gnement ou d'accidents physiques, l'impossibilité des rapports à l'époque de la conception. Les délais légaux deviendraient la preuve concluante, car dans des cas de ce genre, la contestation n'ayant le plus souvent lieu qu'à une époque éloignée de la naissance, les indices tirés de la structure de l'enfant feraient défaut. Pour empêcher la reconnaissance et par suite la légitimation, peut-on alléguer que l'enfant a été incestueux ou adultérin ; la question a été controversée, mais la date de sa naissance avant les cent quatre-vingts jours depuis la célébration du mariage fournirait, lorsqu'il est reconnu par les deux époux, un argument décisif. Pour contester une reconnaissance, on se fonde principalement sur l'âge qu'avait la personne au moment de la paternité prétendue, sur ses antécédents pathologiques, sur tous les signes physiques ou moraux qui peuvent attester l'impuissance congénitale ou acquise. Nous appellerons l'attention sur quelques-uns de ces points qui ont été l'objet d'expertises dans des reconnaissances contestées.

6° La question de *l'âge* est souvent débattue ; celui qui conteste une reconnaissance allègue qu'au moment de la conception de l'enfant le père prétendu n'avait pas atteint l'âge de la fécondité ou qu'il l'avait dépassé. Quelle est l'époque la plus précoce du pouvoir fécondant chez l'homme, et quels sont les indices qui servent à établir que la paternité a eu lieu à cette limite inférieure et exceptionnelle ?

Nous avons eu à donner un avis dans un cas de ce genre. Un collatéral demande en 1884 l'annulation d'un testament fait par une tante en faveur de son neveu, par le motif que cette femme, fille naturelle, légitimée par le mariage il y a quarante ans, ne pouvait être l'enfant de l'homme qui l'avait reconnue, parce qu'il n'avait eu que quatorze ans à l'époque de cette paternité prétendue ; que la libéralité déterminée par cette qualité de neveu était nulle par l'absence de son motif principal. Le jeune garçon était né le 2 février 1813 ; sa fille naturelle le 10 février 1828. En admettant la durée normale de neuf mois pour la grossesse, le père aurait eu quatorze ans trois mois et huit jours à l'époque de la conception ; si l'on se place dans les limites légales de cent quatre-vingts à trois cents jours, l'âge aurait varié entre quatorze ans plus six mois ou deux mois. Le pouvoir fécondant peut-il exister à quatorze ans? Telle était la question à résoudre. L'âge de la puberté chez les garçons est généralement placé dans nos climats entre douze et quinze ans ; mais dans cette évolution il faut distinguer deux périodes, d'abord l'éveil des sensations avec la possibilité de l'érection et par suite des rapports sexuels, puis la spermatogenèse plus tardive, caractérisée par la présence des spermatozoaires bien formés et mobiles, à laquelle appartient le pouvoir fécondant. Le point essentiel est de déterminer l'époque à laquelle apparaissent les zoospermes. Les opinions ont varié à cet égard : « De nombreuses observations ont démontré que si, dès l'âge de douze ans, dans nos climats, commence à se produire une sécrétion dite spermatique, le sperme ne contient en général des spermatozoïdes qu'à l'âge de quinze à seize ans » (Duval). L'aptitude au coït commence à treize ans, l'aptitude à féconder à quinze ans (Casper). Il nous a paru que pour des cas exceptionnels on pouvait placer cette dernière époque entre treize et quinze ans. La puberté peut être prématurée ou tardive ; les causes qui modifient l'époque de son apparition influent aussi sur le moment de la spermatogenèse. « Ce qui fait varier la première spermatogenèse fait varier l'apparition de la puberté, et réciproquement » (Robin). Le pouvoir fécondant peut donc être prématuré aussi

bien que l'aptitude aux rapports sexuels. Les exemples de puberté hâtive ne sont pas rares chez les deux sexes ; l'époque de ces fécondités prématurées est mise en évidence chez les jeunes filles par des grossesses à huit ans (Carus), à dix ans (Curtis), par des cas assez nombreux de menstruations précoces. La démonstration pour le sexe masculin s'établit par le développement des organes génitaux, l'érection et l'éjaculation ; par l'aspect extérieur, par les habitudes, les penchants, le genre de vie, qui confirment cette puberté précoce. La preuve devient absolue, si on a eu l'occasion d'examiner le sperme. Des exemples de paternité hâtive ont été donnés par des auteurs dignes de foi ; la limite inférieure aurait été neuf ans (Boecker, *Gerichtl. med.*, p. 258). Nous citerons un cas de relations incestueuses entre un jeune garçon de quinze ans et sa sœur âgée de dix-neuf ans ; ces rapports habituels eurent pour conséquence une grossesse qui se termina par un accouchement à terme. Les législations ont tenu compte des pubertés précoces, en fixant les conditions d'âge pour le mariage, et en accordant la latitude d'abaisser ces limites par des dispenses. Dans le droit romain, dans le droit canon, comme encore en Angleterre et en Autriche, ces limites sont quatorze et douze ans, suivant le sexe ; en France c'est dix-huit et quinze ans, mais dans la discussion du Code civil au Conseil d'État on avait d'abord admis quinze ans pour les garçons, et douze ans pour les filles. Nous n'avons pas hésité à conclure qu'une paternité attribuée à un jeune garçon de quatorze ans et trois mois ne pouvait être considérée comme un fait impossible ; que, pour nier la paternité dans un cas de ce genre, il faudrait avoir la preuve physiologique de l'absence de puberté à l'époque indiquée.

Telles furent nos conclusions dans l'affaire où l'on contestait la paternité d'un jeune homme de quatorze ans et trois mois. Le tribunal de Rouen, dans son jugement du 22 juillet 1884, a admis cette doctrine, « attendu que la présomption de sincérité des actes de reconnaissance et de légitimation de C. E. D. doit subsister tant que la démonstration de leur fausseté n'aura pas été faite par les tiers intéressés à la contester... ; attendu que, s'il est certain que S. L. A. n'avait que quatorze ans et trois mois à l'époque de la conception de l'enfant dont, le 27 janvier 1849, il s'est reconnu le père, les contestants ne s'appointent pas à prouver qu'il était impubère à cette date ; qu'il est vrai qu'ils soutiennent que l'article 144 du Code civil, créant à cet égard une présomption légale à leur profit, les dispense de toute preuve à ce point de vue, que les présomptions légales sont de droit étroit, ne s'appliquant qu'aux espèces spécialement prévues par la loi, et ne peuvent être étendues d'un cas à un autre ; que d'ailleurs cet article n'établit pas une présomption légale d'impuberté, que son but est tout autre et plus élevé (ainsi que cela résulte des travaux préparatoires)... attendu... que la présomption simple résultant du jeune âge de L. S. A. serait insuffisante à elle seule pour détruire celle résultant du titre, à moins toutefois qu'elle ne fût étayée d'autres présomptions graves, précises et concordantes... mais qu'en l'état ces autres présomptions font défaut ; que l'appointement ne contient que des faits, soit trop vagues, soit insuffisamment précis ou remontant à une époque trop éloignée pour qu'on puisse en tirer la preuve de l'impossibilité d'un rapprochement ; que dans ces conditions l'enquête serait inconcluante et que la demande des époux T. doit être immédiatement rejetée ; par ces motifs, dit la demande non fondée. » Ce jugement constate toute l'importance des recherches médico-légales dans la question de paternité.

Une reconnaissance a été annulée, déclarée non existante, dans un cas où le père prétendu n'avait que treize ans au moment de la naissance de l'enfant; il était né en 1816, la reconnaissance et la légitimation par acte de mariage avec la mère avaient eu lieu en 1845; l'acte fut annulé parce qu'il fut constaté qu'à l'époque de la naissance de l'enfant le jeune garçon n'avait que treize ans, qu'il était encore sur les bancs de l'école et n'avait eu aucune relation avec la mère qui menait une vie errante (Cour de Douai, 1851). Hoffmann cite un cas de grossesse attribuée aux œuvres d'un enfant de quatorze ans; chez un jeune garçon du même âge qui avait cependant l'aspect infantile il trouva du sperme dans les testicules et dans les vésicules séminales. Casper a observé des spermatozoïdes dans le sperme d'un cryptorchide âgé seulement de quatorze ans et demi. Rüttel a vu un cas où une fille de quatorze ans fut rendue enceinte par un garçon du même âge. Taylor mentionne cette remarque que : « la libéralité de la loi anglaise était excessive à ce sujet, car à partir de sept ans il n'y a pas d'âge auquel on ait refusé à un homme le pouvoir de procréer des enfants ». Dans les anciens livres de lois, dit-il, on trouve des décisions relatives à l'illégitimité d'enfants nés pendant le mariage parce que les pères assignés avaient sept, huit et même trois ans.

L'ensemble des faits nous autorise à admettre la fécondité pendant les pubertés précoces ; mais après avoir établi d'une manière générale la possibilité du fait, il est nécessaire de réunir les preuves qui attestent que dans le cas spécial cette puberté précoce a existé avec son influence évidente sur tout l'organisme, ou qu'au contraire on n'observait alors aucun indice de cet éveil prématuré des fonctions génitales. Si la contestation de la reconnaissance se fait à une époque très-éloignée de la naissance de l'enfant, ce genre de preuve devient difficile à recueillir, et l'expert ne peut que se borner à conclure à la possibilité du fait, lorsqu'il est compris dans les limites de la vraisemblance.

La contestation peut aussi se fonder sur l'âge avancé de l'auteur de la reconnaissance; ici les faits abondent pour attester les paternités tardives. Zacchias compare la fécondité pendant les périodes initiales et ultimes, et se prononce pour la plus grande fréquence des conceptions dans le dernier cas. Il cite les exemples des paternités historiques survenues aux âges les plus avancés : 82, 86, 92, 100 ans, sont les âges indiqués pour ces faits exceptionnels. Mende rapporte qu'un homme qui avait eu dix-neuf enfants pendant son mariage fut convaincu à l'âge de quatre-vingt-neuf ans de paternité illégitime. La possibilité de ces paternités tardives est attestée par la longue persistance des spermatozoïdes ; pour ne signaler que les cas extrêmes, Rayer en a constaté sur un homme de quatre-vingt-deux ans, Debrou a noté des cas semblables, Duplay en a vu jusqu'à quatre-vingt-dix ans. Casper cite un cas où ils existaient à quatre-vingt-seize ans; les recherches de Duplay et de Dieu ne laissent aucun doute sur cette durée, mais elles constatent en même temps qu'il n'en est pas ainsi dans beaucoup de cas. Les spermatozoïdes tendent à disparaître avec les progrès de l'âge, de même que les testicules diminuent de poids et qu'un état graisseux envahit l'épithélium des canalicules qui se déforment. Ainsi, d'après les recherches de Dieu, sur 104 autopsies, il n'a plus rencontré que 64 fois pour 100 des spermatozoïdes entre soixante-quatre et soixante-dix ans, 44 fois entre soixante-dix et quatre-vingts, 26 entre quatre-vingts et quatre-vingt-dix ans, et dans quatre cas, vers quatre-vingt-dix-sept ans, il n'en a pas constaté. L'impuissance à un âge avancé

tient plus au défaut d'érection qu'à l'altération du sperme. La possibilité d'une fécondation tardive étant admise, les preuves du fait se trouveront dans les caractères généraux qui attestent le maintien de la vigueur physique ou dans les signes qui indiquent la décrépitude et la faiblesse. Taylor fait en effet remarquer que, dans les cas de virilité qui se prolonge, l'ensemble des facultés physiques et mentales était conservé à un degré remarquable, ce qui montre, dit-il, la relation étroite qui existe, même à la dernière période de la vie, entre la fonction sexuelle et le développement du corps et de l'esprit.

7° L'*impuissance* congénitale ou acquise peut être invoquée pour contester une reconnaissance, elle fournit dans tous les cas les signes les plus décisifs. Sans doute la puissance génitale doit être admise jusqu'à preuve contraire, mais cette preuve peut résulter de caractères faciles à établir. Il est peu probable que l'individu dont on conteste la paternité se soumette à un examen médico-légal ; mais les indices fournis par l'enquête et par les caractères extérieurs suffisent parfois pour arriver à l'évidence. Dans les pays où la recherche de la paternité est admise, l'intérêt du père assigné est de se soumettre à la visite, s'il a une cause de ce genre à faire prévaloir, et la question de l'impuissance se présente avec tous ses ordres de preuves. Une reconnaissance étant contestée pour défaut d'âge, les caractères de l'*infantilisme* reconnus chez celui dont la paternité est mise en doute donnent une grande vraisemblance à cette négation. « Une observation attentive fait reconnaître les attributs de cette sorte d'arrêt de développement, auquel Lorain a appliqué le nom d'infantilisme, de féminisme. Ces individus sont chétifs, maigres, la barbe est clairsemée, les testicules et la verge sont petits, le bassin est large. Ces jeunes gens, arrêtés dans leur développement vers l'âge de quinze ans, n'ont pu atteindre la vigueur masculine » (Brouardel). Si les aptitudes génésiques ne sont pas atteintes, elles sont faiblement développées ; vers l'âge de dix-huit à vingt ans ils prennent de l'embonpoint, les organes génitaux ne se développent pas. Cette atrophie congénitale des testicules ne doit pas être confondue avec l'affaiblissement produit par les excès ; elle constitue une cause plus absolue et plus irrémédiable d'impuissance. Cet état d'ailleurs peut être incomplet, et, dans un cas, le même observateur a rencontré des spermatoroïdes dans le produit de l'éjaculation. Boyer a signalé l'atrophie des testicules, suite d'une contusion, atrophie à marche rapide et déterminant une stérilité irrémédiable. M. Brouardel a appelé plus spécialement l'attention sur l'atrophie des testicules occasionnée par les orchites qui surviennent pendant le cours des oreillons épidémiques. M. Grisolle avait cité des exemples d'atrophies testiculaires produites par cette cause. M. Laveran, après avoir constaté la fréquence des orchites dans les cas d'oreillons, 156 sur 452, fait connaître que sur 111 cas d'orchite de ce genre l'atrophie des testicules s'est produite 75 fois. M. Brouardel a noté après dix, douze et quatorze ans, la persistance de la faiblesse génésique chez quatre jeunes gens qui avaient été atteints d'orchite ourlienne. Une cause de ce genre reconnue viendrait à l'appui de l'allégation d'impuissance. Un vice de conformation, une blessure, une opération chirurgicale, pourraient être de notoriété publique. Les antécédents de la personne, des mariages stériles, seraient pris en considération. L'examen des causes fournit des indices, les maladies du cerveau, de la moelle épinière, les hydropisies, le diabète, l'abus des boissons alcooliques ou de l'opium, toutes les conditions capables d'affaiblir la puissance génitale seront prises en considération.

8° La question *de la ressemblance* et *des transmissions héréditaires* des

vices de conformation et des maladies se présente en médecine légale à l'occasion de la paternité et de l'identité. Les Anciens attachaient une grande importance à cet ordre de preuves, et, dans des cas déterminés, elles ont une valeur très-réelle. Zacchias a étudié cette question avec les plus grands détails. Il réunit toutes les autorités qui attestent l'efficacité de cette preuve ; Hippocrate et Galien sont cités ; Platon voulait dans sa république la communauté des enfants ; Aristote répond que la ressemblance détruira cette paternité commune ; dans un pays où existait la promiscuité des femmes, le père était celui à qui l'enfant ressemblait le plus; les textes cités sont nombreux. Zacchias se fonde ensuite sur son expérience ; dans une de ses consultations la transmission de cheveux rouges à deux enfants a compté parmi les arguments décisifs ; la femme voulait attribuer cette double paternité à un homme de soixante-douze ans, tandis que l'amant préféré, âgé de vingt-quatre ans, avait lui-même les cheveux rouges. Dans un autre cas de paternité en conflit, l'enfant vigoureux ne ressemblait par ses traits ni à l'un ni à l'autre mari, mais il avait la vivacité du second qui avait été l'amant, et cette analogie influa sur la décision du juge. Ce qui affaiblissait la valeur de cette preuve dans beaucoup d'esprits, c'était l'opinion qui attribuait la ressemblance à l'imagination de la femme. La femme impie, dans l'acte de la génération, pense à un autre homme, et l'enfant ne ressemble pas à son père ! Zacchias nie cette action rapide ; si l'imagination a quelquefois de l'effet, dit-il, c'est par une action prolongée et persistante, comme on l'observe pour les posthumes, parce que la pensée de la femme s'est arrêtée longtemps sur le mari défunt : *Argumentum sic similitudo quæ in posthumis multo magis elucet quam in cæteris filius, ut ego pluries observavi.* La vraie cause, c'est une transmission organique, *simile non nisi a simile generatur.* Zacchias considère cette preuve de filiation comme ayant une grande valeur, surtout quand elle est jointe à d'autres ; seule elle ne suffit pas, mais avec des présomptions même plus légères elle peut donner l'évidence de la filiation : *eam cum aliis præsumptionibus, etiam cum levioribus junctam, evidentissimam facere præsumptionem filiationis vel fraternitatis.* Fodéré, qui fait un historique détaillé de la question, nie la force de cette preuve, à moins de traits caractéristiques très-frappants qui s'observent quelquefois ; cette preuve n'est pas absolue en elle-même, elle corrobore les autres. Le hasard peut amener d'étranges ressemblances, mais la preuve sera prise en sérieuse considération, lorsqu'elle s'ajoute à la certitude des préférences accordées à l'individu auquel l'enfant ressemble, et à la connaissance que l'on a de l'impuissance physique et morale de la personne à qui l'on conteste cette paternité.

La ressemblance qui caractérise un air de famille existe dans les traits, dans la voix, dans l'attitude et dans les gestes, dans certains tics qui semblent héréditaires, dans la conformation générale et dans quelques traits particuliers qui appartiennent à certaines familles ; on a remarqué le nez aquilin des Bourbons, la lèvre des Hapsbourg. Si quelques-uns de ces traits se constatent dès le moment de la naissance, il faut un certain âge pour que l'ensemble de ces caractères s'exprime et que l'air de famille soit déterminé. Toutes les variétés de l'espèce se mêlent et se confondent dans le premier âge, dit Fodéré, et si les enfants ont en général une forme physique et morale analogue à celle de leurs parents, et même de leurs compatriotes, ce n'est guère qu'à l'époque de la puberté qu'on la découvre. On cite un cas dans lequel on a attendu pour laisser à cette ressemblance le temps de se produire : deux hommes, à Appenzel, en Suisse, ayant eu

des rapports avec la même femme à dix-sept jours d'intervalle, lequel des deux était le père de l'enfant qu'elle mit au monde? « Le Conseil auquel le cas fut déféré résolut gravement d'ajourner sa décision jusqu'à ce que les traits fussent assez développés pour permettre de se prononcer d'après la ressemblance paternelle. Pour juger avec équité dans ce cas difficile, il aurait fallu forcer les deux hommes à contribuer à l'entretien de l'enfant ». Dans le cas où deux hommes ont des rapports le même jour avec la même femme qui devient grosse, la ressemblance seule pourrait fournir un indice, si d'ailleurs ces deux hommes sont aptes l'un et l'autre à exercer un coït fécond.

Si la femme donne naissance à deux jumeaux, ce n'est pas une raison pour admettre deux paternités : sur quels motifs se fonderait le partage? *Ex unico coïtu interdum multiplex generatio.* La ressemblance serait encore invoquée. Le fait même de la naissance multiple a été considéré comme pouvant fournir un indice de paternité. Cette fécondation instantanée de plusieurs germes peut aussi être attribuée à l'influence de l'homme. Ménage rapporte qu'un individu ayant eu de sa femme vingt et un enfants en sept couches, séduisit sa servante qui accoucha de trois enfants mâles. Murat rappelle le fait du paysan russe qui, en 1755, avait eu de ses deux femmes, en couches multiples, de quatre, de trois et de deux jumeaux, cinquante-sept enfants. Le *Journal de médecine* (t. 54) cite deux faits analogues, où les naissances multiples, dans deux mariages successifs, ont été attribuées à l'influence paternelle.

La preuve qui résulte de l'air de famille n'est guère de la compétence du médecin, à moins qu'il n'ait à apprécier quelques signes caractéristiques; ce sont les parents et les amis qui ont à déterminer cette ressemblance, et l'on sait combien à cet égard les témoignages sont sujets à erreur. Cette preuve cependant a prévalu dans diverses causes. Taylor rapporte qu'en mai 1843, dans le procès intenté pour la pairie Townsend, une présomption de légitimité appuyée sur une ressemblance de famille fut admise par la chambre des lords. Dans l'affaire Douglas en 1767 et 1769, une prétention de légitimité, d'abord repoussée, puis admise, prévalut par un motif de ressemblance portant sur un ensemble de traits qui caractérisaient la famille. Dans le procès Tichborn, qui excita l'attention publique en 1873, ce fut la ressemblance du prétendant avec son père, constatée par plusieurs témoins, qui contribua à faire rejeter ses prétentions.

La similitude peut être interne ou externe. Aux arguments tirés de la taille, des traits, de la conformation, on a ajouté ceux qui résultent de la ressemblance des qualités morales : *Similitudines animi, morum, morborum, sanitatis.* Zacchias indique ces arguments douteux, sans y attacher trop d'importance; il rappelle ces paroles d'Aristote : *Putant ut ex hominibus hominem et bestiis bestiam, sic ex bonis bonum generari*, et il y ajoute l'énumération des qualités et des passions qu'il a reconnues pour héréditaires.

C'est surtout la transmission de certains états physiques et des vices de conformation qui peut caractériser la ressemblance et attester ainsi la paternité. On s'est occupé de l'hérédité des cheveux roux, et chacun possède des observations qui attestent la fréquence de cette transmission. Nous avons vu le parti qu'en a tiré Zacchias. Le même indice a été considéré comme une preuve indirecte dans une affaire jugée en 1844 dont rend compte Taylor; c'était un désaveu de paternité pour cause d'adultère : le mari et la femme avaient les cheveux noirs, les enfants aussi, excepté les deux derniers réputés adultérins; ceux-ci avaient les cheveux roux, et le défendeur accusé de paternité adultérine avait les favoris

rouges et les cheveux d'un blond ardent. Malgré la valeur de cette preuve, qui, jointe à d'autres, peut être décisive, elle n'est pas absolue; on voit parfois dans une famille apparaître des cheveux rouges, sans que la chevelure des parents ait cette couleur ; il faut rechercher alors s'il n'y a pas quelque atavisme, une chevelure de ce genre chez des ascendants ou des collatéraux. On a même admis une race primitive d'hommes roux. La transmission de la couleur de la chevelure, quoique fréquente, peut ne pas se faire; on a vu, dans des cas où la filiation légitime n'était pas douteuse, les enfants naître alternativement avec des cheveux de couleur différente et le roux se produire, lorsque la couleur des cheveux des parents avait des nuances de blond et de brun clair; on l'a observé dans les familles à cheveux noirs où il y a eu un croisement de blondes.

La transmission des *vices de conformation* est un des signes les plus caractéristiques. C'est un fait connu de tous, dit Geoffroy Saint-Hilaire (*Histoire des anomalies de l'organisation*, t. III, p. 578), que les parents, comme ils transmettent à leurs enfants leur constitution physique, leurs traits et jusqu'à leurs qualités morales et intellectuelles, leur transmettent souvent aussi les anomalies d'organisation dont ils peuvent être affectés dans une ou plusieurs parties de leur corps. Tantôt le père ou la mère ne lèguent cet héritage qu'aux enfants de leur sexe, tantôt les enfants des deux sexes en sont atteints. Quelquefois un individu complétement normal voit reparaître chez ses enfants l'anomalie qui avait existé chez ses parents. Ces cas ne sont pas rares, et, si l'attention se porte sur les anomalies de peu d'importance, on pourra répéter, avec l'auteur, « qu'il n'est point d'observateur qui ne pût retrouver dans sa mémoire le souvenir de plusieurs faits analogues. » Cette remarque se rapporte aux nævi materni qui se produisent dans la même famille à la même place, et avec les mêmes dimensions ; nous en avons vu un exemple pour trois générations. La polydactylie est fréquemment héréditaire ; nous l'avons constatée chez le grand-père et le petit-fils, la génération intermédiaire ayant été épargnée. Je trouve chez l'enfant âgé de six semaines deux orteils palmés au pied gauche et divisés à la dernière phalange : le père n'avait rien, mais le grand-père était atteint de la même difformité qui attestait ainsi la fidélité de deux générations de femmes, même de celle dont l'enfant n'avait pas d'orteils palmés. Geoffroy Saint-Hilaire a réuni plusieurs cas remarquables de cette transmission de la polydactylie. Il cite l'exemple d'une famille de sextidigitaires dont quelques personnes ayant échappé à la polydactylie offraient au moins la difformité de plusieurs orteils. Maupertuis a vu, dans une famille de ce genre, la polydactylie se transmettre jusqu'à la quatrième génération. Un sujet bien conformé, fils d'un père sextidigitaire, transmet à ses enfants l'infirmité dont il n'est pas lui-même atteint. La polydactylie a été admise comme preuve de paternité dans le cas suivant : Une femme allègue que l'homme au service duquel elle se trouve est le père de son enfant ; elle s'appuie pour soutenir cette paternité sur ce que l'enfant était né avec un pouce et cinq doigts à une main, le défendeur, père assigné, ayant lui-même cette difformité aux deux mains. L'avocat répondit que c'était un fait de l'imagination de la mère qui avait eu toujours sous les yeux cette difformité ; cette théorie populaire ne fut pas admise et les magistrats décidèrent que cet homme était le père de l'enfant ; ils le condamnèrent à payer les frais de son entretien (*Medical Times*, 6 mars 1847). Taylor, qui rapporte ce fait, émet un doute sur la solidité de la preuve, c'était peut-être une coïncidence; le défendeur avait la difformité aux deux mains, l'enfant à une seule; cette différence ne semble pas importante ; on

supposerait même qu'une difformité double avait plus de chance de se reproduire. L'ectrodactylie se transmet aussi héréditairement et peut devenir une preuve de paternité. Dans un cas cité par Bechet, le père n'avait qu'un orteil à chaque pied, un doigt à la main gauche, un moignon informe à la droite; la fille n'eut que le cinquième doigt à chaque main et deux orteils imparfaits à chaque pied, séparés par un long intervalle vide: les deux filles de cette dernière, nées en 1827 et 1829, eurent le même vice de conformation; une des tantes avait une difformité analogue; les caractères de la famille sont ainsi exprimés d'une manière authentique.

Des faits incontestables attestent l'hérédité du bec-de-lièvre dont la reproduction, à intervalles plus ou moins prolongés, menace constamment certaines familles. L'hérédité de la fissure labiale se complique parfois de l'imperfection de la voûte palatine et de la scissure du voile du palais; d'autres fois une conformation particulière de la bouche indique que la personne se trouvait, à un faible degré, sous cette influence héréditaire. On peut trouver des indices dans la transmission si fréquente des altérations de la vision, dans la myopie héréditaire dans certaines familles. Le type du gaucher se reproduit assez fréquemment en ligne directe ou collatérale, nous en avons rencontré des exemples. On a reconnu l'hérédité du daltonisme, du bégaiement, de la surdi-mutité. L'albinisme général ou partiel est transmissible; il en est de même de diverses altérations épidémiques.

Les organes de la génération sont le siége de vices de conformation transmissibles et qui deviennent caractéristiques. Sans parler de la triorchidie qui se serait reproduite dans la même famille (P. Lucas, t. II, p. 524), on peut appeler l'attention sur l'*hypospadias*, dont la transmission héréditaire, constatée dans quelques cas, démontre la puissance génitale des individus atteints de cette difformité et devient un signe qui caractérise la paternité. Belloc a vu un homme qui avait l'orifice de l'urèthre à la base du frein et qui eut 4 enfants parfaitement semblables à leur père et dont deux présentaient le même vice de conformation du gland. Frank constate que, dans une famille, ce vice de conformation s'était conservé jusqu'à la troisième génération. Michel rapporte qu'une femme née d'un père hypospade donna le jour à deux garçons atteints de cette difformité. Dans une observation publiée par Ritter un individu avait communiqué à son fils ce même vice de conformation; celui-ci s'étant marié eut d'abord deux filles bien conformées, puis un fils dans lequel le vice paternel s'était reproduit. Nous avons constaté à Strasbourg, au moment du cathétérisme, un hypospadias très-prononcé chez un homme de soixante-treize ans, ancien militaire, père d'une nombreuse famille; il nous déclara que quatre de ses frères avaient eu la même difformité et il nous fit connaître que deux de ses fils étaient hypospades comme leur père; chez celui que nous avons pu examiner l'ouverture du méat se trouvait à la base du gland, comme chez le père; plus tard, ce jeune homme se maria et ce mariage fut fécond. La transmission des vices de conformation identiques est sans aucun doute un des signes les plus sûrs de la paternité, surtout dans les cas où la répétition de ce fait semble caractériser une famille.

On a encore cherché des caractères dans l'*hérédité des maladies*, telles que les scrofules, la phthisie, l'épilepsie, les affections mentales, la syphilis. Sans doute des preuves de ce genre sont vagues; il faut distinguer l'affection acquise du mal héréditaire, et ces diathèses sont trop fréquentes pour être caractéristiques. Il est

des cas cependant où cette coïncidence jointe à d'autres preuves peut avoir de la valeur : l'enfant a tous les signes d'une syphilis héréditaire et une cachexie syphilitique est démontrée chez l'homme à qui on impute cette paternité. On a vu un homme au contraire décliner une paternité en s'appuyant sur ce fait qu'à l'époque de la conception il était atteint d'une syphilis qu'il aurait transmise, s'il avait été réellement le père de l'enfant. Taylor, qui rapporte ce fait, objecte que ces maladies ne se transmettent pas toujours et qu'elles peuvent ne pas empêcher la fécondation.

Lorsqu'il y a une *différence de race* entre les hommes qui ont cohabité avec la même femme, la paternité peut être démontrée par les caractères de la race à laquelle l'enfant appartient. On a trouvé des signes précis du mélange de la race nègre ou jaune avec la blanche. La science possède plusieurs faits de ce genre, notamment pour la race nègre. Une femme de Charlestown accouche de deux jumeaux, l'un nègre, l'autre blanc ; elle avoue avoir cédé à un nègre, au moment même où son mari de race blanche venait de la quitter. Stearns rapporte un fait analogue. Une domestique blanche dans le comté de Montgommery donne le jour dans la même couche à une fille blanche et à un enfant parfaitement noir ; un nègre et un domestique blanc avaient disparu ensemble, lorsqu'on eut reconnu que cette fille était enceinte. Casper rapporte qu'une négresse qui avait déjà eu trois jumeaux nègres, ayant eu des rapports avec un blanc en avril 1848 et le lendemain avec un nègre, accoucha en février 1849 de deux jumeaux dont l'un était nègre et l'autre mulâtre. Prus (*Union médicale*, 5 avril 1848) a observé en Égypte un cas de monstre double, bicéphale, dans lequel une des têtes était pigmentée de noir ; l'autre était blanche ; on supposa que cette femme avait pu avoir des rapports avec des hommes de race différente qui se trouvaient dans la même ville. Home, Mende, Prosper Lucas, ont réuni plusieurs observations de ce genre. Des constatations de paternité ont été réglées par ces indices. Dans une affaire citée par Taylor, le mari, de race blanche, poursuivait en dommages et intérêts un homme de couleur comme ayant séduit sa femme. Le médecin expert constata que l'enfant attribué à ce commerce adultérin était venu au monde avec la peau noire et les cheveux crépus. Le mari et la femme étaient blancs tous les deux ; cette circonstance fit attribuer la paternité à l'homme de couleur. Casper a donné son avis sur un cas de ce genre. Une femme blanche vivait avec un nègre, ayant de lui un enfant de quatre ans mulâtre ; elle eut un second enfant et le nègre le renia parce qu'elle avait eu des rapports avec un blanc ; Casper voit ce second enfant à onze mois, il était mulâtre, c'est au nègre qu'il revenait. L'objection contre ce signe, c'est que les caractères de l'une ou de l'autre race peuvent plus ou moins prédominer suivant l'influence du père ou de la mère. Siebold rapporte qu'un nègre eut d'une femme blanche sept filles mulâtresses et quatre fils qui étaient blancs. L'absence de tous rapports avec un blanc était-elle bien prouvée, et n'existait-il chez les fils aucun vestige de la race africaine? M. Prosper Lucas a observé le fait suivant : une fille blanche est pendant cinq ans la maîtresse d'un nègre pur sang, on atteste sa fidélité, trois enfants naissent de cette union; un négrillon pur, un mulâtre et le troisième du sexe masculin, comme les autres, parfaitement blanc, aux cheveux d'un brun rouge très-fins, et cependant, en regardant l'enfant avec soin, on reconnaissait clairement en lui un fond de nègre. Le même auteur cite encore un cas où le mari était blanc et la femme mulâtresse, ou négresse, le premier enfant fut mulâtre, tirant sur le nègre, le second d'une teinte

moins foncée, le troisième, une fille, tout à fait blanche. Ici les caractères de la race étaient fournis par la mère et allaient en s'affaiblissant.

L'*atavisme* joue un rôle dans les questions de ce genre ; un type primitif ou ancien se reproduit, c'est l'ancêtre qui revient ; un individu reparaît dans une famille avec des caractères que n'offraient pas ses parents immédiats, mais qu'avaient déjà présentés des ancêtres directs ou collatéraux : *Videmus natum aliquando avo aut proavo similem cujus effigies mulieri potest non fuisse nota* (Zacchias). On tiendra compte de ces intermittences de l'hérédité qui porte aussi bien sur la ressemblance que sur la transmission des vices de conformation. Ces sauts de génération peuvent être cités à l'occasion de toutes les difformités physiques, du bec-de-lièvre entre autres et même de l'hypospadias ; la disposition à être gaucher passait dans une famille de la première à la troisième génération ; on a vu reparaître aussi à longue distance quelques traces du sang africain. Dans les cas de ressemblance, interprétés au point de vue de la paternité, la preuve affirmative a une force que la négative ne comporte pas. On ne soupçonnera pas l'illégitimité parce que la ressemblance avec les parents n'existe pas. « Je puis affirmer, dit Fodéré, que j'ai vu des époux concevoir contre leurs épouses des soupçons injustes parce qu'elles leur donnaient des enfants qui ne leur ressemblaient pas ». Si le défaut de ressemblance n'est pas un argument à faire valoir, il n'en est pas moins vrai que les différentes transmissions héréditaires qui viennent d'être passées en revue fournissent des arguments sérieux dans les questions de paternité et d'identité. En ce qui concerne la maternité, les mêmes indices ne sont pas sans valeur, quoiqu'ils soient subordonnés à d'autres signes ; si la preuve de l'accouchement est ici le fait principal, les indices tirés de la ressemblance seront utiles pour établir la condition exigée par la loi : démontrer que l'enfant est identiquement le même que celui dont la femme est accouchée.

La *fécondation artificielle*, *ultima ratio* du traitement de la stérilité, peut être l'occasion d'un vol adultère de la paternité, par la substitution d'une autre semence à celle du mari ; introduite par le roman, cette donnée peut correspondre à une réalité ; elle a été discutée d'une manière aussi ingénieuse que logique par M. Dechambre (*Gaz. hebd.*, n° 47, 21 nov. 1884). Le médecin combat la stérilité par tous les moyens médicaux et chirurgicaux qui ont pour but de permettre la pénétration de la semence dans la cavité de l'utérus. « L'unique différence entre ces procédés et celui de la fécondation obtenue par l'insertion directe de la semence est que ceux-là conservent la coopération directe des deux époux, tandis que celui-ci s'en passe ; il s'en passe parce que les conditions du mal local le rendent infructueux... Le médecin poursuit un but thérapeutique et il y marche par la seule voie qui lui soit ouverte, dans le secret du foyer, sur la demande expresse, je le suppose toujours, des deux parties intéressées ».

Marquant ici ce qui concerne la question de la paternité dérobée, M. Dechambre ajoute : « La condition essentielle de l'opération légitime doit être que l'élément soit celui du mari, après vérification de l'existence et de l'activité des spermatozoïdes, ce qui implique que l'opération convient seulement, soit à la simple impuissance par défaut de conformation ou toute autre cause, soit à un état pathologique des organes sexuels de la femme » : mais « comment prouvera-t-on au père réputé tel qu'il est réellement l'auteur de son œuvre ? *On pourra changer l'élément de vie*... s'est-il trouvé des époux assez exempts de dignité

personnelle pour faire des emprunts à une substance étrangère? s'est-il trouvé des médecins assez peu scrupuleux pour leur prêter assistance? » nous ajouterons, en étendant les soupçons de fraude : L'opérateur lui-même ne peut-il pas avoir la tentation de se procurer cette paternité adultérine, en substituant un tube, préparé à l'avance, et contenant sa propre semence, au tube qui reçoit la semence du mari? La vitalité des zoospermes se conserve pendant plusieurs heures, pendant des jours, et cette substitution odieuse n'est pas, au point de vue matériel, une impossibilité. Il faut tout prévoir : quel serait alors pour la médecine légale le moyen de diagnostic? La transmission de la ressemblance ou d'une difformité héréditaire pourrait devenir un sérieux indice de cette paternité frauduleuse qui, joint aux témoignages et aux circonstances du fait, servirait à résoudre le problème; il est utile de l'avoir posé. Terminons en citant ces paroles de M. Dechambre, si appropriées à cette question délicate : « Voir les choses bien en face, les voir telles qu'elles se montrent réellement, quand elles ne sont plus obscurcies par le préjugé, ou présentées sous un faux jour, se garder ensuite de toute dissimulation et ne puiser que dans le sentiment de la grandeur de l'art l'inspiration de ses conseils, c'est le devoir de tout ceux d'entre nous dont les jugements peuvent être quelquefois consultés ».

L'expertise médico-légale réunit des faits puisés à diverses sources pour l'examen des questions de paternité; nous avons vu qu'elle pouvait en déduire soit des conclusions certaines, soit des probabilités qui, jointes à d'autres preuves, contribuent à résoudre ces problèmes difficiles. G. Tourdes.

Bibliographie. — Les articles Age, Anaphrodisie, Atavisme, Grossesse, Hérédité, Impuissance, Mariage, Naissances précoces et tardives, renferment des indications bibliographiques relatives à la paternité. Les traités généraux examinent la question en la rattachant à ces divers chapitres. L'article Paternité ne figure pas dans nos dictionnaires principaux (*Dict. en* 60 *vol.*, *Dict. répert.*, 2e édit., *Dict. prat.*, 1re et 2e édit.). La question est présentée avec détails dans les ouvrages suivants : Zacchias. *Quæstiones medico-legales*, lib. I, tit. V, *De similitudine et dissimilitudine natorum*, et liber nonus, *Decisiones sacræ Rotæ romanæ, consilia et responsa*, 70, 72, 75. Éditions : Rome, 1628 à 1650; Amsterdam, 1651; Avignon, 1650, et Lyon, 1661, pour le *Liber nonus*. — Fodéré. *Traité de médecine légale*, t. II, chapitre viii. *Questions relatives à la paternité et à la filiation* et *passim*. Paris, 1813. — Capuron. *La médecine légale relative aux accouchements*. Paris, 1821. — Taylor. *Traité de médecine légale*, trad. par Coutagne, chapitres lv à lviii, Naissance, Hérédité, Légitimité, Paternité. Paris, 1881. — Hoffmann. *Nouveaux éléments de médecine légale*, trad. par E. Levy, avec introduction et note, par Brouardel, texte, p. 8 à 38, notes, p. 654 à 665. Paris, 1881. — Casper-Liman. *Pract. Handb. der gerichtl. Mediz.*, t. I, p. 69, 212. *Streitige Geburt*, 248, 265, édit. 1880. — Demolombe. *Traité de la paternité et de la filiation*, 2e édit. Paris, 1861. — Laurent. *Principes du droit civil français*, 1, 3 *et* 4, édit. 1872. — Prosper Lucas. *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1850. — Ruesse. *Puberté précoce*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 622, 1843. — Brouardel *Impuissance*. Rapport sur un cas de M. Cruveilhier. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1864, p. 547. — Reclus. *Atrophie testiculaire*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1874. — Laveran. *Oreillon, Orchite et atrophie testiculaire*. In *Soc. méd. des hôp.*, 1878. — Dechambre. *Le faiseur d'hommes. La fécondation artificielle de la femme*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 47, 1884. — Gegout. *La recherche de la paternité*. Nancy, 1884. — Giraud. *La vérité sur la recherche de la paternité. Revue critique de législation*, 2e sér., t. XIII, Paris, 1884. — Lehr. *Éléments de droit civil anglais*. Paris, 1885. G. T.

PATERNO (Bernardino). Médecin italien célèbre du seizième siècle, né à Salo, était fils d'un médecin. Il enseigna l'art de guérir à Pise, à Mont-Réal, à Pavie et à Padoue. C'est dans cette dernière ville qu'il mourut le 22 juillet 1592. Ses ouvrages sont assez insignifiants.

I. *De humorum purgatione circa morborum initia tentanda*. Romae, 1547, in-8°. Spire,

1581, in 8°. — II. *Consilium de balneis Aquensibus apud aquas Statelliorum*, dans la collection *De balneis*. — III. *Explanationes in primam fen primi Canonis Avicennae*. Venetiis, 1596, in-4°. — IV. *Consilia medica*, dans le recueil de Laurent Scholz. L. Hn.

PATER-NOSTER. Nom donné à quelques plantes dont les graines servent à faire des chapelets : de ce nombre sont le *Balisier* (*Canna indica* L.), et le *Pois de merveille* (*Cardiospermum halicacabum* L.). Pl.

PATES. Les pâtes en pharmacie ont pour base la gomme arabique, à laquelle s'ajoute du sucre, soit sous forme de poudre, soit sous forme de sirop. Elles doivent être molles, mais pas assez pour coller aux doigts. Leur consistance varie, du reste, suivant le mode de préparation et suivant les substances qu'on y fait entrer. La pâte dite de guimauve, qui renferme du blanc d'œuf, est très-molle quand elle est fraîchement préparée. Les principes médicamenteux tantôt sont introduits par dilution, infusion, décoction dans l'eau qui doit dissoudre la gomme, tantôt sont mêlés aux autres substances au cours de l'opération. Les pâtes obtenues par évaporation en agitant avec la spatule sont opaques; celles qu'on soumet à une évaporation lente et qui sont coulées dans des moules sont transparentes.

PATE DE GUIMAUVE, OU MIEUX DE GOMME ARABIQUE

	Grammes.
℞ Gomme du Sénégal, blanche	1000
Sucre blanc	1000
Eau distillée	1000
Eau de fleurs d'oranger	100
Blancs d'œuf	n° 12

Faites dissoudre dans l'eau, au bain-marie, la gomme bien lavée : passez; ajoutez le sucre et faites évaporer en agitant jusqu'à consistance de miel très-épais; ajoutez les blancs d'œuf par portion après les avoir battus en neige avec l'eau de fleur d'oranger; faites cuire le tout en agitant très-vivement, jusqu'à ce que la pâte frappée avec le dos de la main n'y adhère pas. Cette pâte est opaque.

La *pâte de guimauve soufflée* s'obtient en mélangeant 500 grammes de gomme dissoute dans quantité suffisante d'eau additionnée de fleur d'oranger, 500 grammes de sirop de sucre cuit ou brûlé (c'est-à-dire au degré où le sirop, mis bouillant sur l'écumoire et soumis au souffle de la bouche, passe à travers les trous et forme des ampoules de l'autre côté de l'instrument), en y mélangeant par agitation continue vingt-quatre blancs d'œuf fouettés en neige. On divise la pâte sur du papier collé et on fait sécher à l'étuve.

On voit que la guimauve n'entre pas dans la pâte à laquelle elle donne son nom; ce nom vient de ce que autrefois on se servait réellement d'une infusion de racine de guimauve pour dissoudre la gomme. La pâte était moins blanche, sans être sensiblement plus mucilagineuse.

PATE DE JUJUBES

	Grammes.
℞ Jujubes	500
Gomme du Sénégal	3000
Sucre blanc	2000
Eau distillée	3500
Eau de fleurs d'oranger	200

On fait dissoudre la gomme au bain-marie dans un infusé de jujubes et, après y avoir fait fondre le sucre, on entretient le bain-marie bouillant pendant

douze heures sans arrêter. L'écume enlevée, on mélange avec précaution l'eau de fleur d'oranger et on coule dans des moules en fer-blanc légèrement enduits d'huile d'amande douce. On continue l'évaporation à l'étuve en retournant la pâte dans les moules. Cette pâte est transparente. Elle l'est davantage encore quand, à l'exemple de beaucoup de pharmaciens, on supprime les jujubes.

On peut remplacer le sucre par des sirops de mou de *veau*, de *violette*, de *thridace*, de *tolu*, etc.

Il est inutile d'indiquer ici en détail la préparation des pâtes de *lichen*, de *réglisse*, de *dattes*, de *manne* ou de *Calabre*, *pectorale*, etc. Rappelons seulement que la pâte de lichen et la pâte pectorale (celle du nouveau *Codex*) renferment toujours de l'*extrait d'opium* (sensiblement 1 centigramme par 32 grammes de pâte); que l'eau de laurier cerise entre dans la pâte pectorale; qu'il existe trois sortes de pâtes de réglisse : une *brune* et une *noire*, toutes deux inscrites au *Codex* et dont la seconde est beaucoup plus chargée que la première; enfin une *blanche* non mentionnée au *Codex* et dans laquelle le suc de réglisse est remplacé par un infusé de bois de réglisse. On aromatise souvent cette pâte soit en y incorporant de la poudre d'iris, soit en agitant dans un flacon des morceaux de pâte avec quelques gouttes d'une essence, plus particulièrement de celle d'anis (*réglisse anisé*). La *pâte de réglisse de Blois* contient de l'aunée, de l'iris, et est aromatisée à l'essence de millefeuille.

On doit se méfier des produits spéciaux connus sous les noms de pâtes pectorales et qui renferment, les unes de la morphine ou un autre principe de l'opium, les autres quelque autre substance active, telle que l'ipécacuanha, à des doses arbitraires.

Pâtes caustiques. *Voy.* CAUTÉRISATION.

Pâtes de viande (*Musculine*). Filet de bœuf mis en pulpe, coupé en losanges et candis. DECHAMBRE.

PATHÉTIQUE (NERF). SYNONYMIE : nerf trochléateur. Nerf oculo-musculaire interne de Chaussier. *Octava nervorum conjugatio* de Fallope. *Nervus qui prope nates oritur* d'Eustachi. *Patheticus*, παθητικός, de παθεῖν, éprouver une passion. Italien et espagnol : *patetico*.

§ I. **Anatomie.** Les nerfs pathétiques ou nerfs de la quatrième paire crânienne sont de tous les nerfs encéphaliques ceux qui ont le trajet le plus étendu et le volume le plus grêle. Ils sont au nombre de deux : l'un innerve le muscle grand oblique de l'œil droit, l'autre anime le muscle grand oblique de l'œil gauche. Comme ils sont identiques, la description d'un seul suffit.

Achillini est le premier anatomiste qui mentionna le nerf pathétique, mais il ne décrivit ni son origine ni sa véritable terminaison. *Est aliud par nervorum subtile, exiens a posteriori cerebri parte, transiens ad anteriora, de quo nihil inveni a doctoribus indicatum; puto quod det motum superciliis.* Les anciens anatomistes, du reste, n'attribuèrent au nerf pathétique ni une existence propre, ni une origine indépendante. Vesale et Vesling le considéraient comme une portion plus grêle de la cinquième paire; Spigel, comme un rameau issu de la branche ophthalmique. Quant à la désignation de Meckel, *oculo-muscularis superior*, elle est défectueuse, car elle entraîne confusion avec le nerf du muscle droit supérieur.

Le nom de *pathétique* lui vient du rôle physiologique du muscle grand oblique de l'œil, muscle que l'on a considéré comme spécialement destiné à l'expression de l'amour et de la pitié. Willis fait remarquer à juste titre que d'autres nerfs mériteraient aussi bien cette appellation. *Hos nervos oculorum patheticos adpellavimus, nam, licet insuper alii hoc nomen mereantur, tamen verisimile est juxta passionum impetus et naturæ instinctus a cerebro in cerebellum et vice versâ, ab hoc in illud per nates et testes eorumque processus medullares traditos remandatosque oculos pathetici movere.* Ainsi tous les muscles de l'œil prennent part à l'expression passionnelle du regard; le muscle petit oblique entre autres, qui est rotateur en haut et en dehors, est aussi expressif que l'oblique inférieur, rotateur en dehors et en bas, et la dénomination de pathétique imposée au nerf qui anime ce dernier muscle n'est guère plus justifiée que beaucoup d'autres en anatomie.

ORIGINE. Comme tous les nerfs crâniens, le pathétique a une origine apparente et une origine réelle.

A. *Origine apparente.* Elle a lieu par une, deux ou même plusieurs racines, sur la face supérieure de l'isthme de l'encéphale, de chaque côté de la valvule de Vieussens, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux. Quelquefois il y a défaut de symétrie entre les nerfs pathétiques des deux côtés, presque toujours dans ce cas celui de droite est un peu plus gros que celui de gauche. Parfois aussi les racines sont multiples d'un côté, tandis qu'il n'y en a qu'une seule du côté opposé. Il est vrai que, lorsque le nerf est ainsi formé de plusieurs faisceaux séparés, ceux-ci ne tardent pas à se réunir. On voit encore le nerf du côté droit uni à celui du côté gauche par des stries blanches qui constituent une sorte de commissure transversale. Enfin ils peuvent ne pas naître au même niveau.

B. *Origine réelle.* Très-controversée, l'origine du pathétique a été mise en lumière par Stilling, Vulpian, et par les remarquables et récentes recherches faites sur l'origine réelle des nerfs crâniens par le professeur Mathias Duval. Les données qui vont suivre appartiennent à la savante étude qu'il a publiée sur la matière dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* (1878-1879).

Le but de Mathias Duval a été de démontrer non-seulement l'entre-croisement du pathétique, mais encore et surtout la distinction absolue à établir entre le faisceau radiculaire qui lui appartient seul et le faisceau du trijumeau si souvent attribué au nerf de la quatrième paire. En effet, dit-il, « le trajet du pathétique depuis son émergence jusqu'à son noyau d'origine est relativement très-court, mais il est en même temps très-complexe. Les fibres radiculaires se croisent, contournent l'aqueduc de Sylvius et subissent successivement trois inflexions, elles sont de plus en rapport de contiguïté avec la racine supérieure du trijumeau. Il arrive donc facilement qu'on perde brusquement la trace de ce nerf, si on ne dispose pas d'une série complète de coupes pratiquées sur la courte étendue où se produisent ces changements de direction, et il arrive plus facilement encore que l'on confonde les fibres du pathétique avec celles de la racine supérieure du trijumeau ». Les erreurs commises proviennent de ce que les anatomistes, à l'époque où faisaient défaut les moyens de recherches d'anatomie microscopique, se sont efforcés d'expliquer les origines réelles de ce nerf moteur, plutôt par des théories préconçues que par des faits d'observation. Ainsi, Ch. Bell dit au sujet des nerfs involontaires qu'il nomme respiratoires : « La

marche que nous suivons dans nos recherches nous porte à observer d'abord le rapprochement de la racine de la quatrième paire de l'origine du nerf respiratoire de la face, et nous les voyons sortir du même filet de substance fibreuse. La colonne de la substance médullaire qui constitue la partie de la moelle allongée d'où sortent les nerfs respiratoires se termine en haut ou à son extrémité antérieure, précisément sous les corps quadrijumeaux, et c'est de là que sort la quatrième paire ».

Longet fait naître le pathétique du cordon blanc antéro-latéral : « On aperçoit l'origine de ce nerf immédiatement derrière les tubercules quadrijumeaux. Le lecteur se rappelle qu'une partie du faisceau antéro-latéral de la moelle (faisceau moteur) se recourbe au-dessous de ces tubercules. Or, le pathétique se détache à l'aide de deux ou trois filets radiculaires du précédent faisceau, au moment où il disparaît sous les tubercules appelés *testes*. Ce nerf offre donc, comme les autres nerfs moteurs oculaires, une origine en rapport avec ses usages ».

Natalis Guillot rattacha le premier les origines du pathétique à la substance grise centrale. « Il n'est pas facile, dit-il, de démontrer les rapports qui unissent ces filets à la substance grise. Ils m'ont paru multiples. Ce rapport s'effectue premièrement sur une légère couche de matière grise située en dedans et en arrière de la dernière paire des tubercules quadrijumeaux, secondement, sur un prolongement de la même matière qui provient des parties sous-jacentes à la valvule de Vieussens.... On voit que je n'adopte point l'opinion qui fait naître les nerfs pathétiques sur les tubercules testes. Je la repousse parce que je ne parle que de ce qu'il est possible de voir. Or, si l'on regarde les petits filaments de ce nerf à leur insertion, on pourra se convaincre que ces filaments sont trop éloignés de la paire postérieure des tubercules quadrijumaux pour que cette origine soit probable ». Cette description de N. Guillot est confuse; il faut arriver aux travaux de Stilling pour voir décrites et fidèlement représentées les dispositions des racines du pathétique, et celles de la racine supérieure du trijumeau. Encore Mathias Duval fait-il remarquer que, faute d'une série de coupes assez nombreuses, Stilling supplée par une hypothèse à l'insuffisance des faits constatés. « Il rattache, dit-il, au pathétique deux ordres de faisceaux radiculaires. La racine supérieure du trijumeau est décrite par lui sous le nom de *pars inferior curriculi centralis nervi trochlearis*. Au chiasma, il donne le nom de *pars horizontalis curriculi centralis nervi trochlearis*. Enfin, la seule vraie racine du pathétique est désignée par lui comme *pars superior curriculi*, etc. Mais il a le mérite de conduire cette racine jusqu'à son noyau, de telle sorte que c'est bien à Stilling qu'appartient la découverte du noyau propre de ce nerf ». En 1853, Vulpian décrivit ainsi l'origine du pathétique : « Les pathétiques tirent leur origine réelle des pédoncules cérébelleux, des faisceaux intermédiaires, des tubercules quadrijumeaux, de la valvule de Vieussens. Parmi les radicules qui viennent de ces différentes parties, les unes sont directes, elles sont en petit nombre, les autres s'entre-croisent sur la ligne médiane, dans la valvule de Vieussens, ce sont les plus nombreuses ».

Malgré les travaux de Stilling et ceux de Vulpian, l'origine réelle du pathétique était encore obscure, complexe, controversée. « Elle est mal connue, dit Gratiolet, si bien que jusqu'ici le nerf pathétique semble constituer une véritable anomalie parmi les nerfs crâniens. On sait en effet que ses racines semblent naître derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs de la valvule de Vieus-

sens. Mais ce n'est là qu'une apparence. Ces petits nerfs, en effet, sont disposés de telle sorte que celui de droite passe à gauche et celui de gauche à droite, d'où résulte un entre-croisement qui figure au-dessous de la valvule une commissure transverse.... Quant aux nerfs eux-mêmes, suivant M. Longet, d'accord en ceci avec les meilleurs anatomistes, ils naissent du ruban de Reil. Mais MM. Philippeaux et Vulpian combattent cette opinion et les font naître des pédoncules cérébelleux supérieurs, des faisceaux intermédiaires, des tubercules quadrijumeaux, de la valvule de Vieussens et du frein de cette valvule. Tout ceci est encore obscur malgré les peines que se sont données ces habiles anatomistes. Je soupçonne que la plupart des racines du pathétique s'enfoncent entre les pédoncules cérébelleux supérieurs et le ruban de Reil, et se terminent dans le plancher du quatrième ventricule. Leur implantation sur les limites du faisceau latéral oblige d'ailleurs à les rattacher à la série du spinal et du facial, et dans ce cas l'anomalie apparente de leur trajet dépendrait uniquement des modifications que subit la forme des parties environnantes ».

Luys décrit l'origine réelle des pathétiques de la façon suivante : « Les fibres des nerfs pathétiques implantées sur l'axe au-dessous des tubercules quadrijumeaux inférieurs n'ont pas un long trajet à parcourir pour arriver à leur destination. Les fascicules primitifs se divisent rapidement en fibrilles secondaires, lesquelles vont, en suivant une direction transversale de dehors en dedans, se perdre au milieu de deux amas de substance grise qui leur appartiennent, située de chaque côté de la région médiane, en avant de la substance grise de la région centrale ». Or, Mathias Duval fait observer que ces amas de substance grise représentés comme appartenant à la quatrième paire ne sont que des amas de cellules pigmentées appartenant au trijumeau et situées aux extrémités latérales de la coupe de l'aqueduc de Sylvius. Quant à l'entre-croisement des racines du pathétique, Luys le signale comme inconstant et partiel.

Stieda commet la même erreur et méconnaît le noyau du pathétique tel que l'a découvert Stilling. « Quant à savoir, dit-il, si les auteurs comme Stilling et Kölliker, parlant du noyau du pathétique, désignent ainsi le même groupe de cellules que j'ai décrit sous ce nom, c'est une question qui ne me paraît pas encore absolument claire. Je pencherais même à penser que le noyau supérieur du trijumeau de Stilling n'est autre chose, au moins en partie, que « mon noyau » du pathétique.

En réalité, Stieda a étudié le système nerveux central des Oiseaux, des Mammifères, des Batraciens, et il a décrit le pathétique d'après des observations faites sur le mésocéphale de la taupe. « Le noyau du pathétique est très-développé et formé par des cellules ovoïdes décrites pour les animaux précédents. Les rapports de ce noyau avec la petite racine du trijumeau sont évidents et se présentent comme chez les autres mammifères, mais *je n'ai pu voir le nerf pathétique* ». Il est au moins singulier que cet auteur ait décrit le noyau d'un nerf qu'il n'a pas vu.

Duval explique cette contradiction par ce fait que chez la taupe le nerf pathétique n'existe pas, non plus que les fibres radiculaires et le noyau propre. Au contraire, la racine supérieure du trijumeau est très-développée et cette recherche d'anatomie comparée présente une sorte d'expérience toute faite dans laquelle les parties qui appartiennent à la quatrième paire sont naturellement détruites pour laisser voir dans tout leur développement celles qui appartiennent

à la cinquième. Si la découverte du noyau du pathétique revient à Stilling, la séparation entre les fibres originelles de ce nerf et celles de la racine supérieure du trijumeau est due à Mathias Duval. Il en a donné des preuves à l'aide de coupes perpendiculaires à l'axe de la protubérance (coupes horizontales), et à l'aide de coupes parallèles à l'axe de la région supérieure de l'isthme de l'encéphale (coupes perpendiculaires). Il a représenté par des figures d'une excessive clarté que sur les animaux les nerfs pathétiques ont pour *noyaux propres des amas situés de chaque côté de la ligne médiane, dans la couche la plus profonde de la substance grise qui forme le plancher de l'aqueduc de Sylvius*, au-dessus de deux faisceaux blancs sur la nature desquels il n'est pas encore fixé et que les Allemands désignent sous le nom de *Hinterlangsbündel*, bandelette longitudinale postérieure : « Si nous récapitulons, dit ce savant anatomiste, le trajet du nerf pathétique, de son origine réelle vers son émergence, nous voyons que ce nerf au sortir de son noyau se dirige d'abord transversalement en dehors, puis d'avant en arrière, parallèlement à l'axe du système nerveux, puis s'infléchit brusquement en dedans, pour s'entre-croiser dans la valvule de Vieussens avec son congénère et enfin émerger du côté opposé. Ce nerf décrit donc, en somme, un fer à cheval à convexité externe. La branche antérieure de ce fer à cheval est formée par les fibrilles émergeant du noyau ; la branche postérieure constitue la décussation des deux nerfs ; la branche moyenne longitudinale présente des rapports très-intimes de contiguïté avec la racine ascendante du trijumeau, qui de la région de l'étage supérieur de la protubérance se porte dans la région du bord interne des tubercules quadrijumeaux..... Nombre d'anatomistes, trompés par cette contiguïté entre le pathétique et la racine ascendante du trijumeau, se sont laissé entraîner, pour ainsi dire, sur une fausse piste, et ont attribué au premier nerf ce qui appartient au second. Cette confusion est d'autant plus facile que chez quelques animaux (rats, rongeurs) les rapports de contiguïté entre le pathétique et la racine supérieure du trijumeau sont encore plus intimes que ceux que nous venons de décrire chez le chat.... Chez l'homme, dont le système nerveux est, en définitive, l'objet essentiel de nos recherches, le trajet radiculaire du pathétique ne diffère de ce que nous venons de voir chez d'autres animaux qu'en ce que la racine supérieure du trijumeau ne passe ni en dedans ni au milieu même, mais *en dehors* du pathétique ».

Les coupes longitudinales (parallèles à l'axe), de la région supérieure de l'isthme de l'encéphale confirment le résultat des coupes transversales, à savoir : 1° l'existence d'un noyau du pathétique ; 2° l'indépendance entre les fibres radiculaires du pathétique et celles de la racine supérieure du trijumeau ; 3° la décussation des pathétiques entre leur noyau et leur lieu d'émergence. La quatrième paire est le seul nerf moteur qui présente cette disposition. Multipliant les preuves, M. Duval donne un moyen aussi simple que démonstratif de se convaincre de la décussation des nerfs pathétiques. Il suffit d'examiner sans dissection la valvule de Vieussens sur des cerveaux de fœtus humains de sept à huit mois. « On sait, dit-il, que les fibres nerveuses des racines acquièrent leur gaîne de myéline avant les fibres des cordons qu'elles traversent, c'est-à-dire que les racines des nerfs rachidiens ou crâniens se laissent de bonne heure distinguer par leur couleur blanche, au milieu des autres parties encore à l'état gris. C'est ce qu'il est facile de constater pour le pathétique qui, chez le fœtus humain, au milieu de la valvule de Vieussens encore entièrement grise, présente un tractus

transversal d'une blancheur éclatante dans lequel l'examen au moyen d'une simple loupe permet de reconnaître un chiasma parfaitement distinct ».

Enfin, si l'on compare les cellules du noyau propre du pathétique et celles qui sont associées sur tout son trajet à la racine supérieure du trijumeau, on constate entre elles les différences suivantes : les cellules du noyau propre du pathétique sont petites et multipolaires ; leurs prolongements sont multiples, et entre les origines de ces prolongements les bords de la cellule sont concaves et échancrés. Les cellules associées à la racine supérieure du trijumeau sont au contraire plus volumineuses, pigmentées en jaune chez les jeunes sujets, en noir chez l'adulte. Leurs bords sont convexes (cellules vésiculeuses), elles paraissent n'avoir qu'un seul prolongement, se ramifiant seulement à une certaine distance de la cellule.

Trajet et rapports du pathétique. Issus de leurs noyaux propres, c'est-à-dire des amas situés de chaque côté de la ligne médiane, dans la couche la plus profonde de la substance grise qui forme le plancher de l'aqueduc de Sylvius, les nerfs pathétiques se portent en haut et en dedans, traversent les pédoncules cérébelleux supérieurs, s'entre-croisent dans la valvule de Vieussens, émergent enfin sur la face supérieure de l'isthme. De là ils se dirigent en dehors, en avant et en bas, contournent la protubérance et la face inférieure du pédoncule cérébral. Ils longent ensuite le bord interne de la grande fente de Bichat et traversent à sa partie moyenne la dure-mère qui s'étend du sommet du rocher à la lame quadrilatère du sphénoïde, gagnant ainsi la paroi externe du sinus caverneux. Ils s'y engagent et parcourent cette paroi dans toute sa longueur, ils pénètrent enfin dans l'orbite par la partie interne de la fente sphénoïdale, puis ils se portent en dedans vers le muscle grand oblique dans lequel ils se terminent. On peut diviser ce long trajet en trois parties. La première, s'étendant de l'origine du pathétique jusqu'au sommet du rocher : le nerf est situé entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère. La seconde, comprise entre le sommet du rocher et la fente sphénoïdale : le nerf chemine dans l'épaisseur de la paroi du sinus caverneux. Il y marche parallèlement à la branche ophthalmique de Willis qui est située au-dessous de lui, tandis que le nerf oculo-moteur externe correspond à son côté interne. Enfin, avant d'entrer dans l'orbite, le pathétique croise l'oculo-moteur commun à angle aigu et se place au-dessus de lui. La troisième est située dans l'orbite. Le nerf pathétique se porte en dedans, entre le périoste et l'élévateur de la paupière supérieure. Il se sépare du rameau frontal de la branche ophthalmique, puis se divise en plusieurs filets qui pénètrent dans le muscle grand oblique par son bord supérieur.

Anastomoses du pathétique. Dans la paroi externe du sinus caverneux, le pathétique s'anastomose :

1° Avec un filet très-grêle du sympathique. Cette communication fait souvent défaut.

2° Avec l'ophtalmique de Willis. Ce nerf envoie au pathétique plusieurs branches qui ne font que s'appliquer aux fibres dont se compose le nerf de la quatrième paire, puis qui s'en séparent à une petite distance. L'une est le *nerf récurrent méningé*. Il passe à travers une boutonnière du pathétique et se recourbe en arrière pour se distribuer à la tente du cervelet. Dans la première édition de son *Anatomie*, Cruveilhier décrivait ce nerf comme issu du pathétique. Mais une étude plus attentive lui a prouvé depuis que ceux des nerfs de la tente du cervelet qui se détachent du pathétique ne sont en dernière analyse que des filets

de la branche ophthtalmique qui, après s'être accolés au nerf de la quatrième paire, s'en détachent après un certain trajet.

Un second rameau de l'opththalmique accompagnerait, d'après Cl. Bernard, le nerf pathétique jusqu'à son extrémité et lui fournirait la sensibilité récurrente (?).

Un troisième filet s'accole encore au nerf de la quatrième paire, puis le quitte pour rejoindre le nerf lacrymal. Il semble alors que ce dernier naisse par une double racine. Quelques anatomistes, Jos. Swan surtout, ont en effet avancé que le pathétique produisait en partie ou même en totalité le nerf lacrymal. Magendie a vu ce nerf, bien distinct du lacrymal fourni par la cinquième paire : « Dans une pièce que j'ai sous les yeux, dit Cruveilhier, il y a deux nerfs lacrymaux dont l'un vient de la manière accoutumée, c'est-à-dire de la branche ophthalmique, et dont l'autre, interne, plus petit, vient à la fois du pathétique et du frontal. Il est vrai qu'assez souvent on trouve au lacrymal une double origine, l'une se rapportant bien distinctement à la branche ophthalmique, l'autre représentée par un ou plusieurs filets venus en apparence du nerf pathétique. Mais qu'on n'oublie pas qu'accolée à cette branche la quatrième paire en reçoit des anastomoses dans toute la longueur de la paroi externe du sinus caverneux : or, quoi d'étonnant de voir quelquefois, vers la fente sphénoïdale, ou même au delà, des filets de l'ophthalmique, d'abord confondus avec le tronc du pathétique, se séparer de celui-ci, grossir le lacrymal et rester tout à fait distincts pour parvenir isolément à la glande lacrymale? En définitive, ne sont-ce pas toujours des filets du trijumeau? En d'autres termes, comme tout nerf de sa classe, le pathétique emprunte des filets de sensibilité pour le muscle qu'il doit animer, mais on conçoit que tous ceux-ci ne se rendent pas nécessairement au grand oblique, que, chemin faisant, quelques-uns puissent, en effet, parfois se détacher pour venir s'associer au rameau lacrymal ». En réalité, il n'y a point de fibres propres au pathétique qui concourent à former le nerf lacrymal, et les descriptions qui en ont été données ont été basées sur de simples apparences.

§ II. **Physiologie.** Le nerf pathétique innerve le muscle grand oblique de l'œil. Il détermine le mouvement de rotation du globe oculaire par lequel la pupille est portée *en bas et en dehors*.

Pour les détails de l'action du muscle grand oblique, nous renvoyons le lecteur aux pages 302 et suivantes du tome XIV du *Dictionnaire encyclopédique*. Il y trouvera un exposé *in extenso* de la physiologie des muscles de l'œil par Nuel. Nous n'insisterons donc ici que sur certaines particularités afférentes à la physiologie du nerf pathétique lui-même.

Nerf exclusivement moteur, la sensibilité du pathétique est nulle. Cl. Bernard, qui lui attribue la sensibilité récurrente, n'a pu l'établir expérimentalement. Son rôle se borne à présider aux mouvements de rotation de l'œil et à ceux qui dirigent le regard en bas et en dehors. Ces phénomènes ont été démontrés par l'expérimentation et par l'électrisation intra-crânienne du nerf de la quatrième paire. C'est ainsi que Longet, ayant chez divers animaux (chien, bœuf, cheval) appliqué le galvanisme dans le crâne au nerf pathétique, ce physiologiste constata dans tous les cas un strabisme divergent. En même temps, le globe oculaire subissait autour de son axe antéro-postérieur une légère rotation ayant pour effet de relever un peu l'angle externe des paupières.

Pour étudier l'entre-croisement des pathétiques, Exner eut recours en 1874 à l'expérience suivante : Il excita sur un lapin la valvule de Vieussens en plaçant une des électrodes sur la ligne médiane, l'autre à 1 millimètre en dehors de celle-ci, et il constata qu'au lieu de provoquer des mouvements de rotation dans les deux globes oculaires ce mouvement ne s'observait que dans l'œil correspondant. Dans une autre expérience, Exner fit la section des tubercules quadrijumeaux, celle de la valvule de Vieussens et de la moelle allongée sur la ligne médiane, puis, ayant séparé les deux segments par une lamelle isolante, il excita le noyau du pathétique d'un côté. Ce fut le muscle grand oblique de ce même côté qui répondit à l'excitation électrique. Il en tira la conclusion que les deux nerfs pathétiques ne s'entre-croisaient pas.

Ce résultat est en contradiction avec les données anatomiques de Mathias Duval, données sur lesquelles nous avons longuement insisté. Aussi cet anatomiste reprit-il sur le lapin l'étude de l'origine du pathétique. Par une série de coupes longitudinales et transversales, il constata que chez cet animal on trouvait la même disposition que chez le rat, à savoir : entre-croisement complet dans la valvule de Vieussens des deux nerfs pathétiques. Seulement, la racine supérieure du trijumeau, au lieu de passer en dedans des fibres radiculaires du pathétique, comme chez les carnivores, ou en dehors, comme chez l'homme, traverse directement les racines mêmes de la quatrième paire et se trouve en ce point en apparence complétement mêlée à ces fibres motrices.

« Comment, demande M. Duval, expliquer les résultats obtenus par Exner? Il n'aura excité le pathétique qu'après sa décussation, et non pas l'émergence ou le noyau même de ce nerf ».

L'électrisation des racines et l'électrisation des origines apparentes des nerfs crâniens donnent en effet des résultats bien diffrents. Voici, au sujet du pathétique, ce que Chauveau a remarqué : « L'électrisation du cordon intra-crânien mis à nu provoque toujours la tétanisation du muscle grand oblique de l'œil, déterminant, quand elle est intense, un mouvement de rotation du globe oculaire. Jamais l'électrisation n'a été suivie d'effet quand j'ai appliqué les excitateurs au pourtour du point d'implantation du cordon nerveux, soit sur le tubercule testis, soit sur la valvule de Vieussens, soit sur le processus *cerebelli ad testes*, soit sur le ruban de Reil ».

L'expérimentation d'Exner n'a donc fait que confirmer la loi physiologique de Chauveau, sans infirmer en rien les données anatomiques.

Nous ne citerons que pour mémoire, car il est établi depuis longtemps qu'elle est erronée, l'opinion de Ch. Bell sur la relation qui existerait, d'après lui, entre l'acte de la respiration et le rôle du nerf de la quatrième paire. Ce célèbre physiologiste accorde au nerf pathétique une influence spéciale sur les mouvements involontaires des yeux pendant le clignement, le sommeil, la syncope, l'éternument, et il attribue ces effets à l'origine du pathétique sur le faisceau médullaire latéral, d'où le nom de *nerf respiratoire de l'œil* qu'il lui a imposé. « Est-il possible, dit il, qu'il y ait quelque correspondance entre l'acte général de la respiration et le mouvement de rotation de l'œil influencé par le pathétique? Conduit à faire l'expérience, je fus très-satisfait de voir qu'il était facile d'en donner la preuve. Si l'on se bouche les narines avec un mouchoir, chaque effort que l'on fait pour se moucher sera accompagné d'un mouvement d'élévation rapide de la cornée sous la paupière supérieure. Toutes les fois que les paupières se contractent par l'influence du nerf respiratoire de la face, comme

dans l'éternument, l'œil se tourne en haut et, sans aucun doute, par l'influence du pathétique. L'expression de l'œil dans la passion prouve que ce rapport est établi par un nerf respiratoire et conséquemment par un nerf de l'expression. Dans la souffrance, dans les peines d'esprit et dans toutes les passions du même genre, les yeux sont élevés et tirés, d'accord avec les changements qu'éprouvent les autres traits. Si l'on demande actuellement pourquoi le pathétique se rend dans l'orbite qui reçoit tant de nerfs, pourquoi son origine est si éloignée de celle des autres nerfs, pourquoi elle ne fournit aucune branche et va tout entière à un seul muscle de l'œil, on pourra répondre que c'est pour présider à la rotation insensible et instinctive de l'œil, pour associer ce mouvement de l'œil avec ceux des clignements des paupières, pour établir un rapport entre l'œil et le système respiratoire, fonctions qui tendent toutes à la sûreté ou à la conservation de l'organe lui-même ». Est-il besoin de faire remarquer que l'œil ne se tourne pas en haut sous l'influence du pathétique et que toutes les assertions de Ch. Bell sur la corrélation qui existerait entre le pathétique et des mouvements involontaires, étrangers à l'acte de la vision, reposent sur une hypothèse que rien ne justifie et s'appuient sur des faits incomplétement observés et mal interprétés?

Plus intéressantes et plus scientifiques sont les recherches de Duval et Laborde sur la connexion du nerf pathétique avec le nerf oculo-moteur externe. Voulant entreprendre des recherches sur l'innervation des mouvements associés du globe oculaire, ces expérimentateurs s'adressèrent au singe chez qui les mouvements des yeux sont très-vifs, très-actifs, incessants pour ainsi dire. Leurs nerfs moteurs sont énormes relativement à la masse cérébrale, les noyaux d'origine sont très-développés. Sur des coupes transversales et longitudinales, Duval et Laborde ont démontré que non-seulement des fibres nerveuses vont du noyau de la sixième paire (oculo-moteur externe) vers la troisième (oculo-moteur commun), mais que d'autres fibres parties de cette sixième paire se rendent au nerf pathétique. « Les fascicules nerveux qui paraissent se rattacher à l'innervation des mouvements associés des yeux appartiennent dans tout leur trajet à un gros faisceau blanc qui, sur toutes les coupes de la région bulbo-protubérantielle, apparaît très-nettement dans la partie supérieure de l'étage supérieur de la protubérance au contact de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius. Les anatomistes allemands ont donné à ce faisceau le nom de bandelette longitudinale postérieure de la calotte », Meynert, Huguenin.

Or, partant de chacune des bandelettes longitudinales postérieures, Duval et Laborde ont décrit et dessiné de petits cordons qui se dirigent en haut et en dehors, contournent le bord interne et supérieur de la bandelette longitudinale postérieure correspondante, traversent par un trajet légèrement courbe à concavité supérieure la substance grise du plancher de l'aqueduc de Sylvius et vont se continuer avec le fascicule le plus inférieur des racines de la quatrième paire.

Le résultat de leurs recherches peut se résumer ainsi :

1° Chaque bandelette longitudinale postérieure renferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf pathétique du côté opposé.

2° Chaque bandelette longitudinale postérieure renferme des fibres qui vont par un trajet croisé former une partie des racines du nerf moteur oculaire commun du côté opposé.

3° La bandelette longitudinale d'un côté reçoit des fibres du moteur oculaire externe correspondant.

Ces données anatomiques démontrent donc qu'indépendamment de l'association synergique des muscles droits et petit oblique il y a, pour le pathétique comme pour le moteur oculaire externe, une association, une « concaténation » entre ce nerf et le moteur oculaire commun, si bien que la synergie fonctionnelle entre le muscle grand oblique et les autres muscles du globe oculaire se trouve parfaitement assurée par la disposition anatomique.

Ces détails auraient peut-être mieux trouvé place dans le chapitre *Anatomie* de l'article Pathétique, mais ils sont tellement liés à l'histoire physiologique de ce nerf que nous n'avons pas cru devoir les en séparer. La physiologie expérimentale confirme en effet les résultats énoncés ci-dessus. Duval et Laborde ont attaqué directement le point même d'origine de la sixième paire, immédiatement contre le bord externe des éminences teres, et ont constamment observé une certaine complexité dans la production des mouvements oculaires associés ou conjugués. L'action des muscles droits se combine toujours plus ou moins avec celle des muscles obliques ; dans les déviations latérales, les yeux ne sont pas directement entraînés vers l'angle externe suivant un plan parfaitement horizontal, mais un peu au-dessus ou au-dessous de ce plan. Il en résulte que pour le strabisme externe l'œil est dévié en dehors et en bas ou bien en dehors et en haut, que dans le strabisme interne le globe oculaire se porte en dedans et en bas ou bien en dedans et en haut. Dans les déviations conjuguées typiques, l'œil en strabisme externe est attiré en bas en même temps qu'en dehors sous l'influence du *nerf pathétique* et de l'*oculo-moteur externe*. Le fait expérimental suivant qui démontre cette proposition est assez intéressant pour être reproduit *in extenso*.

« Expérience XII. — *Déviation conjuguée par excitation fonctionnelle dans laquelle le strabisme externe ou divergent est constitué par un mouvement mixte en dehors et en bas* (*contraction combinée du grand oblique et du droit externe*). Chien griffon, de petite taille, 24 octobre 1877.

L'instrument pénètre immédiatement par la membrane occipito-atloïdienne dans la région bulbaire.

Mouvement brusque de l'animal, qui reste dans une sorte d'étonnement. Il y a chute manifeste de la paupière supérieure droite, mais rien de marqué du côté des globes oculaires. Nous laissons l'animal se remettre, puis, au bout de quatre à cinq minutes, nous recommençons la tentative en enfonçant l'instrument plus profondément. Cette fois le but est atteint, car il se fait de suite une incurvation de la tête à *droite*.

En même temps l'*œil droit* est violemment entraîné vers l'angle externe et en bas (en dehors et en bas) en strabisme divergent.

Du côté de l'œil gauche, il y a bien tendance au strabisme convergent, mais celui-ci est d'abord beaucoup moins marqué qu'à droite ; cependant il se prononce peu à peu davantage, et, au bout de cinq à six minutes, la déviation conjuguée est parfaitement établie et persiste.

Paralysie faciale concomitante du côté droit, se traduisant par l'immobilité et l'étroitesse relative de la narine de ce côté, l'élargissement et la contraction même exagérée de la narine du côté opposé.

Détaché des liens qui le maintenaient, l'animal ne peut se tenir sur ses pieds et tombe sur le côté droit ; la tête et le cou se portent fortement à droite et un peu en arrière.

Miction abondante et comme involontaire. Outre le strabisme conjugué, qui persiste avec le caractère nettement déterminé de mouvement mixte en *dehors et en bas* de l'œil droit, il y a insensibilité manifeste de la cornée et commencement de troubles trophiques de celle-ci, et phénomènes de vaso-dilatation congestive de la conjonctive.... L'animal est sacrifié le 27 octobre à l'aide du chloroforme.

Autopsie immédiate. Hémorrhagie en nappe enveloppant la région bulbo-protubérantielle antérieure. La région postérieure, plancher du quatrième ventricule, paraît indemne dans toute sa hauteur.

Mais à la région latérale *droite*, sur le tiers supérieur du corps restiforme, sur un plan transversal qui couperait le bulbe un peu au-dessus d'une ligne médiane passant par le plancher, on aperçoit une plaie d'environ 1 centimètre, oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Des coupes pratiquées à ce niveau, sur la pièce convenablement durcie par l'alcool, permettent de constater que la plaie intéresse la profondeur du corps restiforme et arrive jusqu'à une petite distance (1 millimètre environ) du point originel de la sixième paire, dans la sphère du noyau bulbaire du facial. Elle intéresse également, au moins en partie, le noyau d'origine de la racine descendante ou sensitive du trijumeau » (Duval et Laborde, *loc. cit.*). Cette expérience démontre le caractère mixte du strabisme divergent, strabisme dans lequel il y a entraînement de l'œil non-seulement en dehors, mais en même temps en bas. L'action du grand oblique s'unit à celle du droit externe, et cette synergie ne peut être que le résultat fonctionnel d'une association organique entre l'innervation du muscle droit externe (nerf moteur oculaire externe) et celle du grand oblique (nerf pathétique).

Ainsi se trouve démontré par l'expérimentation physiologique et par l'investigation anatomique qu'il existe une liaison étroite entre l'innervation originelle des nerfs moteurs de l'œil, sixième, troisième et quatrième paire ou pathétique.

§ III. **Pathologie**. Dans l'article précédent nous avons passé en revue les phénomènes physiologiques qui résultent de l'irritation soit du noyau d'origine, soit du tronc lui-même du nerf pathétique. Le présent chapitre est consacré à l'exposé des phénomènes pathologiques qui succèdent à sa paralysie. On conçoit que l'occasion de constater la paralysie isolée des nerfs pathétiques se présente rarement ou tout ou moins sous l'influence de causes exceptionnelles. Nous avons vu en effet l'étroite liaison d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Comme d'une part c'est à la suite de tumeurs soit intra-crâniennes, soit intra-orbitaires, qu'on voit le plus communément les muscles de l'œil se paralyser, que d'autre part ces tumeurs agissent d'une manière très-inégale sur les différents nerfs qui président à la motilité du globe oculaire, il en résulte que l'on observe des paralysies multiples dont les effets se mêlent, se compliquent, et qu'il devient malaisé de séparer les symptômes propres à chacune d'elles. Il importe aussi de remarquer que, si la paralysie du nerf pathétique est relativement peu commune, sa rareté dépend en partie de l'ignorance dans laquelle on s'est trouvé longtemps sur les signes qui la caractérisent. Cependant Panas reconnaît que, même après la connaissance exacte et positive des symptômes particuliers à cette paralysie, on doit la tenir pour rare, puisque jusqu'à présent on n'en a cité qu'un petit nombre de cas. De Graefe, au contraire, l'a très-souvent observée, et dans le tableau qu'il donne

de la fréquence relative des paralysies musculaires de l'œil celle du grand oblique tient le second rang. Sur 183 cas il a trouvé :

Paralysies	du muscle droit externe	105
—	de l'oblique supérieur	52
—	du droit inférieur	10
—	du droit supérieur	9
—	du droit interne	5
—	de l'oblique inférieur	2

CAUSES. Ce sont les mêmes que celles des paralysies oculaires en général. Nous nous bornerons à une simple énumération :

1° Tous les processus morbides qui évoluent à la base du crâne, tels que la méningite tuberculeuse, la pachyméningite, les hémorrhagies méningées, les anévrysmes des artères basilaires, ceux de la carotide interne dans le sinus caverneux ;

2° La syphilis qui s'adresse soit aux centres nerveux (gommes), soit au nerf lui-même. Celui-ci est atteint d'une véritable névrite interstitielle spécifique ;

3° Le *tabes dorsalis ;*

4° Le rhumatisme qui s'attaque au névrilème, gonfle et comprime les tubes nerveux (?) ;

5° Toutes les tumeurs intra-orbitaires (anévrysmes, périostites, ostéites, exostoses, etc.).

SYMPTÔMES. *Habitus du malade.* Supposons le pathétique droit paralysé. Le malade se présente la tête inclinée en avant, le menton sur le sternum, la joue droite penchée sur l'épaule droite, de sorte que l'œil gauche regarde en haut et en dehors, le droit regardant en haut et en dedans, car de cette façon les axes optiques sont parallèles.

J. Guérin, Szokalski, Hueck, Hélix, ont en effet fait remarquer que, lorsqu'on incline attentivement la tête à droite et à gauche pendant qu'on regarde fixement un objet quelconque, les globes oculaires décrivent autour de leur axe antéro-postérieur un mouvement de rotation inverse, qui a pour effet de conserver entre l'objet d'où partent les rayons lumineux et les deux rétines un rapport constant. Dans ce mouvement rotatoire le grand oblique d'un côte a pour congénère le petit oblique du côté opposé. Lorsque la tête se penche sur l'épaule droite, l'œil droit tourne autour de son axe de dehors en dedans et de bas en haut sous l'influence de l'oblique supérieur, tandis que l'œil gauche tourne sur lui-même et de dedans en dehors, et de haut en bas, sous l'influence de l'oblique inférieur ; lorsque la tête s'incline sur l'épaule gauche, un mouvement inverse se passe dans les deux yeux.

Avant d'aborder l'étude des symptômes propres à la paralysie du pathétique, il est indispensable de se rappeler les données suivantes relatives à l'action des muscles de l'œil. Si on ne les a pas présentes à la mémoire, il est impossible de comprendre les déviations que cause la paralysie de l'oblique supérieur innervé par le pathétique.

1° Les muscles droit interne et droit externe sont adducteurs et abducteurs purs. Ils ne déplacent pas le méridien vertical de l'œil.

2° Le droit supérieur est élévateur et adducteur. Il incline le méridien vertical en dedans.

3° Le petit oblique est élévateur et abducteur. Il incline le méridien vertical en dehors.

4° Le droit inférieur est abaisseur et adducteur. Il incline le méridien vertical en dehors.

5° Le grand oblique est abaisseur et abducteur. Il incline le méridien vertical en dedans.

Les mouvements d'abaissement et d'élévation purs sont produits par la contraction simultanée de deux muscles.

Pour l'élévation directe.	Droit supérieur et petit oblique.
Pour l'abaissement direct.	Droit inférieur et grand oblique.

Les mouvements intermédiaires ou diagonaux s'effectuent par l'action de trois muscles, savoir :

Rotation en dehors et en haut. . . .	Droit externe, droit supérieur, petit oblique.
Rotation en dedans et en haut. . . .	Droit interne, droit supérieur, petit oblique.
Rotation en dehors et en bas	Droit externe, droit inférieur, grand oblique.
Rotation en dedans et en bas. . . .	Droit interne, droit inférieur, grand oblique.

Rappelons encore qu'au strabisme convergent correspondent des images homogènes ; au strabisme divergent, des images croisées.

Ceci bien établi, il est clair que le premier effet de la paralysie isolée du grand oblique est de faire *remonter la pupille* au-dessus du plan horizontal de l'œil, par suite de la prépondérance fonctionnelle des muscles élévateurs (droit supérieur et petit oblique). Il en résulte une *diplopie verticale en bas*.

En second lieu, la *pupille se porte en dedans*, grâce à l'action des droits inférieurs et supérieurs qui sont adducteurs. La diplopie est donc non-seulement verticale et inférieure, elle est de plus homonyme (strabisme convergent).

Cette diplopie est d'autant plus gênante qu'elle s'accuse lorsque le malade dirige le regard en bas, lorsqu'il veut lire, par exemple, écrire et, en général, se livrer à toutes les occupations qui exigent l'abaissement des yeux. A table il voit deux verres, deux fourchettes. Enfin il éprouve un sentiment de vertige très-pénible quand il veut descendre une rampe ou un escalier ; ne sachant où poser son pied avec sécurité, il est forcé de fermer l'œil paralytique pour donner de la stabilité à sa démarche. Si le sujet fixe un objet situé droit en face de lui, ou promené dans le plan du méridien horizontal, la paralysie ne révèle ordinairement aucune déviation.

Donc, élévation de la pupille au-dessus du plan horizontal, adduction de l'œil. Diplopie verticale inférieure, homonyme, tels sont les signes de la paralysie du pathétique. Un fait presque constant vient compliquer singulièrement le diagnostic de ces symptômes, lorsque la paralysie dure depuis un certain temps. Nous voulons parler de la *rétraction des muscles antagonistes*, c'est-à-dire, des muscles élévateurs de la pupille.

Nous venons de voir que, lorsque le grand oblique est paralysé, la pupille remonte au-dessus de l'horizontale. Or, si à la paralysie du grand oblique s'ajoute la rétraction d'un des élévateurs ou des deux élévateurs à la fois, la pupille remonte nécessairement davantage, la diplopie verticale augmente et elle s'accuse d'autant plus que la rétraction des élévateurs est plus prononcée.

Ce n'est pas tout. Nous savons que les élévateurs sont le droit supérieur et le petit oblique. Il se peut que l'un soit rétracté à l'exclusion de l'autre, il se peut également qu'ils soient rétractés tous les deux. Il convient d'examiner ces différentes circonstances.

1° *A la paralysie du grand oblique s'ajoute une rétraction du droit supérieur.* Le droit supérieur étant élévateur et adducteur, la pupille reste élevée et portée en dedans au-dessus de l'horizon. La diplopie verticale augmente, mais elle demeure homonyme aussi bien en bas qu'en haut.

2° *A la paralysie du grand oblique s'ajoute une rétraction du petit oblique.* Le petit oblique étant élévateur et adducteur, la pupille reste élevée, mais elle prend une position excentrique : elle se porte en dehors. On voit alors la diplopie s'étendre de plus en plus sur la moitié supérieure du champ visuel et la cornée de l'œil malade conserver dans toutes les directions du regard une position plus élevée que celle du côté sain. Mais, tandis que la diplopie au-dessous du plan horizontal reste homonyme, elle est *croisée* dans la moitié supérieure du champ visuel.

3° *A la paralysie du grand oblique s'ajoute une rétraction égale des deux élévateurs.* Les images dans le regard en haut sont directement superposées.

En résumé, si à la paralysie du grand oblique se joint la rétraction de l'oblique inférieur, la diplopie verticale est homonyme et inférieure jusqu'à l'horizon. Elle est croisée quand le malade regarde en haut.

S'il y a rétraction du droit inférieur, la diplopie verticale reste homonyme au-dessus comme au-dessous de l'horizontale. Enfin, si la diplopie fait absolument défaut dans toute la partie supérieure du champ visuel, c'est-à-dire, au-dessus de l'horizontale, c'est qu'on est en présence d'une paralysie isolée du pathétique, sans complication de rétraction des muscles antagonistes. Il en est ainsi dans tous les cas de paralysie récente du pathétique.

Un dernier symptôme de la paralysie du grand oblique est le suivant : L'image appartenant à l'œil dont le grand oblique est paralysé, c'est-à-dire la fausse image, paraît *plus rapprochée* que celle de l'œil sain. « Ce phénomène, dit Panas, a beaucoup intrigué physiologistes et ophthalmologistes. D'après de Graefe, le grand oblique une fois paralysé, l'œil perdrait par ce fait même une de ses forces de protraction. Les muscles droits privés de leurs antagonistes attirent le globe oculaire en arrière ; le centre optique suit le mouvement et devient plus postérieur, ce qui détermine un rapprochement apparent de l'image fautive. L'explication admise par de Graefe fut bientôt abandonnée par lui. »

Giraud-Teulon a proposé une explication différente. D'après lui, le jugement faux que les sujets atteints de paralysie du grand oblique portent sur les positions réelles des objets n'a rien qui puisse étonner puisque cette position réelle nous est donnée par le sens musculaire désormais en défaut. Ainsi, normalement, lorsque nous élevons le regard pour fixer certains objets, nous jugeons que ces objets sont situés sur un plan supérieur à d'autres parce que nous avons contracté notre muscle droit supérieur, et il en est ainsi pour toutes les autres directions du regard. L'abaissement de l'œil peut être considéré comme l'un des mouvements qui coïncident avec le rapprochement des objets. Or, dans le cas particulier de la paralysie du trochléateur, la fausse image est jugée plus basse et aussi plus rapprochée par suite d'une seule et même cause, à savoir la fausse perception de la quantité réelle de mouvement en bas et en dedans qu'exécute l'œil paralytique. Panas oppose une objection à cette théorie, c'est que la fausse perception dans le sens antéro-postérieur du champ visuel n'existe que pour la diplopie verticale, tandis qu'elle n'a pas été notée dans les paralysies des droits internes et externes.

Le même auteur reconnaît que la meilleure explication du phénomène a été

donnée par Fœrster. Lorsque nous fixons un objet placé devant nous, la page d'un livre, le point visé de l'objet va se peindre sur la macula. Toute la partie de l'objet comprise entre le point visé et nous va donc faire son image sur l'hémisphère supérieur de la rétine ; tout ce qui est au delà se peint au contraire sur l'hémisphère inférieur. Or, par habitude nous considérons dans le champ visuel, comme étant plus rapproché de nous, l'objet dont l'image va se peindre au-dessus de la tache jaune, de sorte que dans la paralysie du grand oblique, abaisseur de la pupille, l'image fautive allant normalement se peindre au-dessus de la macula nous paraîtra, par ce fait même, plus rapprochée de nous que l'image correcte.

Panas fait suivre l'explication de Fœrster des réflexions suivantes : « Si cette explication est la vraie, lorsque nous sommes en présence d'une paralysie d'un élévateur de la pupille, droit supérieur ou petit oblique, le phénomène inverse doit se produire, c'est-à-dire que l'image du côté malade doit sembler au sujet plus éloignée que celle du côté sain. Ce fait existe réellement, ainsi que j'ai pu m'en convaincre; seulement, lorsque l'image fautive la plus élevée, au lieu d'être contre le mur d'en face, arrive à tomber sur le plafond, elle nous semblera plus rapprochée et non plus éloignée, ce qui s'explique par l'habitude qui nous fait juger la partie de cette surface horizontale placée immédiatement au-dessus de nous, comme étant plus rapprochée que la partie attenante au mur.

Diagnostic. Le diagnostic de la paralysie du pathétique est basé sur l'observation méthodique des symptômes que nous venons d'énumérer : élévation de la pupille au-dessus du plan horizontal. Adduction de l'œil. Diplopie verticale, inférieure et homonyme, la fausse image paraissant plus rapprochée que celle de l'œil sain. Cette paralysie ne peut être confondue qu'avec celle du droit inférieur. Ce muscle est, de même que le grand oblique, un abaisseur de la pupille. Sa paralysie s'accompagne, de même que celle de ce dernier muscle, d'une élévation de la pupille et conséquemment d'une diplopie inférieure et verticale. Mais, le droit inférieur étant de plus adducteur, sa paralysie entraîne du strabisme externe : donc la diplopie inférieure verticale qui en est la conséquence est croisée au lieu d'être homonyme. En outre le maximum d'écartement en hauteur se produit quand l'œil malade est porté en dehors, parce que c'est dans cette position que le droit inférieur a son maximum d'action, comme abaisseur de la cornée. Dans la paralysie du grand oblique, au contraire, la différence de niveau est d'autant plus grande que l'œil est plus fortement porté en dedans. Enfin, comme le droit inférieur incline le méridien vertical en dehors, celui-ci se trouve incliné en dedans, quand le muscle est paralysé.

En résumé, dans la paralysie du droit inférieur : diplopie croisée s'exagérant dans le mouvement en bas et en dehors.

Dans la paralysie du grand oblique : diplopie homonyme s'exagérant dans le mouvement en bas et en dedans. Ou bien encore :

Grand oblique . . .	*Abducteur. . . . .*	Image homonyme plus écartée en dehors.
	Rotateur externe. .	Image plus renversée en dehors.
	Abaisseur interne.	Image plus basse en dedans.
Droit inférieur. . .	*Adducteur. . . . .*	Image croisée plus écartée en dedans.
	Rotateur interne. .	Image plus renversée en dedans.
	Abaisseur externe .	Image plus basse en dehors.

Traitement. I. *Traitement médical.* Il s'adresse à la cause présumée ou

reconnue de la paralysie et doit être antiphlogistique ou spécifique selon qu'on aura posé le diagnostic de rhumatisme ou de syphilis. Dans les deux cas, on pourra employer avec avantage, comme adjuvant, l'électricité continue et peu intense; le réophore négatif sera appliqué sur l'œil malade ou au pourtour de l'orbite, le pôle positif à la nuque.

Nous n'avons pas à insister sur ce point, le traitement médical de la paralysie du pathétique et de l'oblique supérieur ne comportant pas d'autres indications que celles des autres muscles de l'œil (*voy.* PARALYSIES MUSCULAIRES).

II. *Traitement chirurgical.* La diplopie verticale, telle est la manifestation la plus gênante de la paralysie du pathétique. Pour la guérir, il faut : 1° ramener les deux images sur un même plan horizontal; 2° diminuer l'écartement latéral des images et provoquer leur fusion.

Les malades suppriment d'instinct la diplopie en fermant l'œil. Ils évitent ainsi le vertige binoculaire : quelques spécialistes ont recommandé d'obturer le bon œil et de laisser l'œil paralytique à lui-même, afin de lui faire exécuter une espèce de gymnastique. « Mauvaise méthode, dit Panas, qui, loin d'éviter le vertige monoculaire, lui fournit au contraire l'occasion de se produire. Il faut couvrir l'œil paralysé. En procédant autrement, on met le malade dans l'impossibilité de vaquer à ses affaires. » Pour combattre la diplopie on peut avoir recours à deux méthodes : 1° employer les verres prismatiques; 2° pratiquer la ténotomie.

1° *Verres prismatiques.* Ils sont indiqués lorsque la paralysie est au début et légère. On peut dans ce cas corriger, à l'aide d'un prisme, la déviation principale, celle en hauteur. Quant à la faible déviation latérale de l'image, elle est supprimée par un mouvement d'abduction instinctif : de cette manière on obtient la vision simple dans une étendue du champ visuel qui varie avec le degré du prisme. Puisqu'il s'agit ici d'un muscle abaisseur et que la base du verre prismatique doit toujours être tournée dans le sens d'action du muscle paralysé, la *base du prisme doit être dirigée en bas.* L'image fautive se retrouve ainsi élevée d'une quantité égale à la moitié de l'angle du prisme, ce qui donne en même temps la mesure de la paralysie. Le verre étant ainsi disposé, « le malade, dit de Wecker, s'efforce, en donnant à sa tête une position convenable, de n'avoir à porter le regard que dans la direction du champ visuel où il voit simple, par conséquent de ne pas l'abaisser au delà de la limite de correction du prisme, et de ne pas l'élever jusqu'au point où le prisme, n'ayant plus aucune correction à produire, donnerait nécessairement lieu à de la diplopie. Nous ne saurions donner aucune règle précise relativement au degré du prisme convenable, car le choix de ce dernier dépend et du degré de la paralysie, et de la nature des occupations du sujet. C'est par le tâtonnement qu'on réussit à trouver le mieux le verre correcteur nécessaire. A mesure que la paralysie tend à disparaître et que la différence de hauteur des images diminue, on peut affaiblir le degré du verre prismatique employé. Si enfin toute la mobilité du grand oblique s'est rétablie et si, par le fait de la rétraction du petit oblique, la diplopie occupe la partie supérieure du champ visuel, des prismes tournés en sens inverse des premiers, c'est-à-dire, ayant la base en haut et placés devant l'œil sain, peuvent remédier aux troubles fonctionnels qui résultent de cette rétraction. Lorsque la paralysie est devenue entièrement stationnaire et que la diplopie continue à être très-incommode, on est en droit de chercher à la combattre par une opération. »
Les prismes ne sont utiles que si la paralysie est légère et que si le muscle

parétique a encore la puissance de résister à la rétraction des antagonistes. Si au contraire la diplopie est considérable, la force déviatrice du prisme doit augmenter dans des proportions telles que le verre devient volumineux, trop lourd à porter, et qu'il donne lieu à l'irisation des images. Ce phénomène est aussi gênant que la diplopie elle-même. Dans ce cas, Panas donne le conseil d'employer deux prismes de force moyenne, d'en mettre un devant l'œil paralytique, l'autre devant l'œil sain, de manière à faire marcher les deux images à la rencontre l'une de l'autre et de les faire fusionner tout en évitant le phénomène de l'irisation.

En résumé, les prismes ne constituent qu'un moyen palliatif, long, incertain, bon pour la simple insuffisance musculaire et pour la paralysie au début. Lorsque celle-ci est prononcée, la diplopie verticale qui l'accompagne ne peut plus être améliorée par les verres. Une seconde méthode de traitement, la ténotomie, offre des chances d'amélioration ou de guérison.

2° *Ténotomie.* La paralysie du grand oblique entraînant un déplacement de la pupille en haut, le principe de la ténotomie est le suivant : ou bien tenter le déplacement de l'insertion d'un muscle qui attire la cornée en haut, afin d'obtenir la déviation de cette dernière en bas (on produit ainsi un effet analogue à celui qu'on retire d'un prisme dirigé verticalement et ayant sa base tournée en bas), ou bien relever le centre de la cornée de l'œil sain et le mettre de niveau avec celui de l'œil malade, en déplaçant en arrière le tendon du droit inférieur.

Il ne faut pas songer à attaquer directement les muscles obliques, soit pour déplacer en arrière le tendon du petit, soit pour déplacer en avant celui du grand. Ce seraient des opérations difficiles et dangereuses que la profondeur des insertions tendineuses ne permettrait pas de conduire à bonne fin. Il suffit de se rappeler que les obliques sont profondément situés dans l'orbite et noyés dans le tissu cellulaire, même au niveau de la poulie du grand oblique où il serait possible de le sectionner. Aussi, dans le cas de paralysie de l'un des obliques, les oculistes français et allemands, au lieu de s'attaquer à ces muscles, s'adressent aux droits supérieurs qui leur sont associés. « En agissant ainsi, non-seulement on arrive à corriger la différence de niveau des images, mais jusqu'à un certain point la déviation de la latéralité. En effet les muscles obliques sont abducteurs et leur paralysie entraîne nécessairement une adduction vicieuse et une diplopie homonyme. Le droit supérieur et le droit inférieur sont adducteurs, et dans le cas de paralysie des obliques leur force adductrice dynamique prépondérante s'ajoute à l'adduction résultant de la paralysie. En sectionnant donc l'un ou l'autre des élévateurs adducteurs, on aura diminué en même temps l'adduction vicieuse qu'entraîne la paralysie des obliques. Sans doute, les mouvements d'abaissement ou d'élévation de l'œil seront modifiés ou diminués, puisqu'il n'existera plus qu'un seul muscle pour exécuter chacun de ses mouvements, mais on aura diminué l'adduction vicieuse de l'œil et en même temps corrigé, dans la mesure du possible, la diplopie verticale. En un mot, dans la paralysie des obliques, on peut faire abstraction de ces muscles et s'adresser directement aux muscles droit supérieur et inférieur » (Panas). Il s'agit donc de décider si, dans un cas de paralysie complète ou incomplète du grand oblique, il faut reculer le droit supérieur du côté malade ou le droit inférieur du côté sain.

Deux cas peuvent se présenter : 1° la paralysie du grand oblique est reconnue

simple ou même combinée avec une faible rétraction des antagonistes ; 2° la paralysie de l'oblique supérieur se complique d'une rétraction considérable des antagonistes.

Dans le premier cas, c'est-à-dire toutes les fois que la paralysie du grand oblique existe sans rétraction notable des antagonistes, la règle est de reculer le droit inférieur sur l'œil sain.

Si l'on coupait en effet le droit supérieur du côté paralysé, qu'arriverait-il? On neutraliserait, il est vrai, la hauteur des images déterminée par la rétraction de l'oblique inférieur, par conséquent on neutraliserait en majeure partie la différence de hauteur des images que détermine le défaut d'action du grand oblique. On combattrait, en un mot, le strabisme vertical supérieur. Mais dans les positions élevées du regard il se produirait de la diplopie par insuffisance musculaire. D'autre part, dans le regard en bas, la correction effectuée par l'abaissement de la cornée, consécutif à la section du releveur, pourrait être trop minime pour combattre la diplopie causée par la paralysie du grand oblique.

Si au contraire on déplace en arrière le tendon du droit inférieur de l'œil sain, l'insuffisance qui en résulte concorde, pour le regard en bas, avec l'insuffisance du côté paralysé. On évite en outre l'insuffisance des muscles de l'élévation. Enfin, comme l'œil opéré se porte légèrement en abduction avec rotation de son méridien vertical en dedans, l'écartement latéral des images ainsi que leur inclinaison réciproque se trouvent diminués.

Dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque la paralysie du grand oblique se complique d'une rétraction considérable des antagonistes, il faut sectionner le droit antagoniste du côté paralysé et le droit vertical congénère de l'œil sain. Panas fait observer qu'alors la pupille se trouve dans son summum d'élévation verticale, et que ce n'est pas trop de la section des deux muscles opposés aux deux yeux pour ramener les deux pupilles, autant que faire se peut, sur le même niveau horizontal.

La ténotomie ayant ainsi supprimé la différence de hauteur des images, il faut tâcher d'obtenir la correction de leur écartement latéral. L'usage des prismes, la contraction spontanée des droits latéraux, de légères rotations de la tête, contribueront à diminuer la diplopie horizontale et à améliorer le résultat de l'opération.

Nous ne décrirons pas celle-ci. On la trouvera exposée dans tous ses détails à l'article STRABOTOMIE. Il importe toutefois de faire observer que les conditions de la ténotomie pratiquée sur un œil parétique ne sont pas les mêmes que celle du strabisme. Ici, le grand oblique étant paralysé, l'œil ne se redresse pas spontanément après le reculement de l'antagoniste. Il faut opérer une traction convenable de l'œil opéré et le maintenir dans une position déterminée pendant tout le temps nécessaire à l'implantation du tendon dans sa nouvelle position. A cet effet, avant de le couper, on traverse le tendon d'un fil de soie, tout près de son insertion à la sclérotique. La section faite, le fil sert à attirer l'œil dans une direction opposée à la déviation strabique. On le fixe sur la région périorbitaire à l'aide de bandelettes d'ouate collodionnée, en ayant soin de le faire glisser sur un petit rouleau de diachylon qui s'oppose au contact du fil avec la cornée. L'œil est fermé. On place un bandeau compressif et le fil est laissé en place pendant quarante-huit heures, temps minimum nécessaire pour que l'œil opéré ne se dévie plus.

HENRI STRAUSS.

BIBLIOGRAPHIE. — L'histoire du nerf pathétique se lie si étroitement au point de vue anatomique à celle des autres paires encéphaliques, et au point de vue physiologique à celle des mouvements oculaires, qu'une liste des ouvrages ou mémoires dans lesquels on trouve des notions sur les dispositions anatomiques ou sur les fonctions de ce nerf serait fort longue et amènerait bien des répétitions. Nous indiquerons seulement ceux des travaux qu'il est particulièrement utile de consulter et dont nous avons fait surtout usage pour la rédaction de cet article.

Traités classiques d'anatomie de LONGET, CRUVEILHIER, SAPPEY, BEAUNIS et BOUCHARD. *Anatomie comparée du système nerveux* de LEURET et GRATIOLET. — SZOKALSKI. *De l'influence des muscles obliques de l'œil sur la vision et leur paralysie.* Paris, 1840. Mém. adressé à la Société de médecine de Gand. — HÉLIE. Thèse inaugurale. Paris, 1841. — GUILLOT (Nat.). *Exposition anatomique de l'organisation des centres nerveux dans les quatre classes d'animaux vertébrés.* Paris, 1844. — VALENTIN. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, 1844. — JACUBOWITSCH. *Mittheilungen über die feinere Structur des Gehirns und Rückenmarks.* Breslau, 1857. — CHAUVEAU. *Recherches physiologiques sur l'origine apparente et l'origine réelle des nerfs moteurs crâniens.* In *Journ. de physiol.*, 1862. — WECKER (L.). *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. II, 1860. — WUNDT. *Beschreibung eines künstlichen Augenmuskelsystems.* In *Arch. f. Ophthal.*, 1862. — GIRAUD-TEULON. *Leçons sur le strabisme*, 1863. — DESMARRES. Thèse de Montpellier, n° 5, 1864. — LUYS-LUDW. STIEDA. *Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere.* In *Zeitschr. f. wissenschaftliche Zool.*, 1869. — GIRAUD-TEULON. *Leçons sur le strabisme*, 1863. — DESMARRES. Thèses de Montpellier, n° 5, 1864. — HELMOLTZ. *Physiologie*, 1867. — WOINOW. *Ueber den Drehpunkt des menschlichen Auges.* In *Arch. f. Ophthalm.*, 1870. — BERLIN. *Beitrag zur Mechanik der Augenbewegungen.* In *Arch. f. Ophthalm.*, 1871. — SAVARY. *Notes sur les insuffisances des muscles obliques.* In *Annal. d'ocul.*, sept., oct. 1872. — MEYNERT. *Vom Gehirne der Säugethiere.* In *Stricker's, Handbuch der Lehre von den Geweben.* Leipzig, 1872. — PANAS. *Leçons sur le strabisme*, 1873. — EXNER. *Ein Versuch über Trocklearis-Kreuzung.* In *Sitzungsber. d. wiener Akad.*, V. LXX, 1874. — KRAUSE (W.). *Handbuch der menschlichen Anatomie.* Dritte Auflage. Erster Band, 1876. — LANDOLT. *Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux*, recueillies par Charpentier. Paris, 1877, p. 58. — HUGUENIN. *Anatomie des centres nerveux.* Traduction française par Keller et M. Duval. Paris, 1879. — DUVAL (Mathias). *Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens.* In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1878, sept., oct. 1879. — DUVAL (M.) et LABORDE. *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Études d'anatomie et de physiologie expérimentale.* In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, janv., févr. 1880. H. S.

PATHOGÉNIE. La *pathogénie* ou *pathogenèse* (πάθος, maladie, γένεσις, naissance) a pour objet la *recherche du mode de production des maladies.* Cette définition laisse entrevoir combien sont compliqués et souvent encore obscurs les problèmes dont la pathogénie poursuit la solution. Comment naît ou se produit une maladie ? Pour tenter de le comprendre dans une certaine mesure, envisageons les causes de la maladie dont l'étude constitue l'étiologie.

Une maladie reconnaît : 1° une cause éloignée, qui imprime à l'organisme une modification telle qu'il devient susceptible de contracter une maladie, s'il se trouve soumis à l'influence d'une autre cause, l'action isolée de cette cause éloignée restant impuissante à produire la maladie ; 2° une cause prochaine toujours de nature complexe, qui est la résultante de deux facteurs. Ils sont représentés d'une part par une influence extrinsèque, étrangère à l'organisme, qui met en jeu dans des conditions anormales l'activité de l'organisme et suscite une réaction que nous appelons *pathogénétique* parce qu'elle contribue à engendrer la maladie, et d'autre part par une influence intrinsèque, inhérente à l'organisme. Celle-ci n'est autre que cet état particulier de l'organisme résultant de l'action de la cause éloignée, et qui permet à cette réaction de se produire et contribue à en déterminer le siége, l'intensité et la forme.

Supposons une bronchite *à frigore :* l'influence extrinsèque, la cause occasionnelle, est le refroidissement brusque d'une partie du corps ; il suscite une réaction regardée comme consistant en un trouble réflexe dans l'innervation

vasculaire et trophique de la muqueuse bronchique. Quelle est la nature de l'influence intrinsèque qui rend possible la réaction pathogénétique, quelle est la condition à laquelle reste subordonnée la production de ce trouble réflexe, et en raison de laquelle, sous l'influence du refroidissement, il se produit sur la muqueuse des bronches, plutôt que sur telle autre, nous l'ignorons et sommes forcés de reconnaître que la connaissance de la cause intime des maladies nous échappe.

S'agit-il d'établir la pathogénie de l'emphysème alvéolaire du poumon, les mêmes difficultés se présentent. On admet, en général, que l'emphysème pulmonaire reconnaît le plus ordinairement comme cause prochaine une augmentation de la pression expiratoire, d'où l'augmentation de pression intra-alvéolaire dans certaines parties du poumon. Mais on ignore pourquoi, dans ces parties plutôt que dans d'autres, le tissu pulmonaire présente un défaut de résistance, qui permet aux parois des alvéoles de se laisser distendre au delà des limites de leur élasticité, de telle sorte que, la résistance des parois alvéolaires une fois vaincue, les alvéoles restent fixés dans la dilatation ultra-physiologique qu'ils ont subie, de vive force. Pourquoi, sous l'influence des mêmes causes mécaniques, l'emphysème pulmonaire survient-il chez les uns et ne se produit-il pas chez les autres? Ici encore l'interprétation des conditions pathologiques de la maladie présente une lacune à combler.

A cette première acception du terme pathogénie, qui consiste à désigner sous ce nom la notion du mécanisme de production des maladies, on en ajoute souvent une seconde, et on désigne par ce mot la *connaissance des conditions qui, dans un état morbide compliqué, déterminent les manifestations et l'enchaînement des lésions et des symptômes*. Ainsi comprise, la pathogénie tend à se confondre avec la physiologie pathologique. La pathogénie établit et explique, par exemple : par quelle filiation de causes et d'effets, chez un malade affecté d'un rhumatisme articulaire aigu, peut se produire une endocardite valvulaire, qui déterminera la production d'une embolie qui, partant du cœur, s'arrêtera dans une des artères du cerveau, d'où un ramollissement limité du cerveau dans la sphère de distribution de cette artère, d'où des symptômes de paralysie, d'où des troubles trophiques, etc.

Basée sur les données de l'anatomie et surtout de la physiologie, la pathogénie peut rendre compte de la dépendance étroite et de l'enchaînement rigoureux des faits morbides et contribuer ainsi pour une large part à donner à la médecine les caractères d'une science constituée (*voy.* les mots Étiologie, Maladie, Lois en pathologie). L. Hecht.

PATHOGNOMONIE. On entend par *pathognomonie* (de πάθος, maladie, et γνώμων, signe indicateur) le caractère spécial qui appartient à certains signes des maladies. On a voulu désigner certains signes sous le nom de pathognomoniques parce qu'une maladie donnée n'existe jamais sans eux et qu'ils ne se produisent jamais que dans cette maladie, sans songer qu'en donnant au terme pathognomonique un sens aussi rigoureux aucun signe ne mériterait réellement cette dénomination. Il convient de considérer comme *pathognomoniques* les *signes* déduits de symptômes qui ne peuvent se produire que dans un état morbide déterminé, à l'exclusion de tout autre; ils suffisent, à eux seuls, pour le caractériser. Au point de vue du diagnostic, la valeur des signes dits pathognomoniques est considérable; leur constatation

autorise à affirmer l'existence de la maladie dans laquelle un état morbide déterminé est réalisé.

Le nombre des signes pathognomoniques n'est pas très-considérable; bon nombre de signes sont au début cités comme pathognomoniques d'une maladie. Plus tard, l'expérience apprend que les conditions morbides donnant lieu aux symptômes desquels sont déduits ces signes soi-disant pathognomoniques peuvent se réaliser dans plusieurs maladies. Ils ne méritent plus dès lors de conserver le caractère de pathognomonie qui primitivement leur avait été à tort attribué. Le râle crépitant est le signe pathognomonique de la pneumonie à la période de fluxion et d'exsudation; le bruit de succussion hippocratique est pathognomonique de l'hydro-pneumo-thorax (*voy.* SÉMÉIOTIQUE, SYMPTÔMES).

L. HECHT.

PATHOLOGIE. La *pathologie* ou *nosologie* (πάθος et λόγος, traité, discours) est cette partie des sciences médicales qui a pour objet la connaissance des maladies. Donner sur les maladies des notions complètes, précises et certaines, qui pourront être pratiquement appliquées à la recherche et au traitement des maladies réalisées dans un organisme, tel est, d'autre part, l'objet principal et le but final de l'ensemble des sciences médicales. Il en résulte que, parmi celles-ci, la pathologie avec la clinique occupe une place prépondérante, en raison de l'importance, de la multiplicité et de la variété des faits qu'elle embrasse. De là le grand nombre de *divisions* qu'il a été et qu'il pourra être encore utile d'établir dans l'étude de la pathologie. Chacune d'elles correspond au point de vue auquel on se place pour envisager les maladies, ou à la catégorie spéciale de maladies qu'elle a pour mission d'étudier.

La *pathologie générale*, comme l'indique son nom, étudie les maladies en général. Elle définit les termes du langage médical, en fixe la signification (*terminologie*). Procédant par synthèse et embrassant l'ensemble des maladies, la pathologie générale détermine les lois qui président à la naissance et à l'évolution du processus morbide; elle recherche et classifie toutes les causes possibles des maladies, leur siége, leurs manifestations générales et locales et les rapports de causalité qui relient les unes aux autres, leurs modes d'invasion, leur marche, leurs types, leurs périodes, leur durée, leurs modes de propagation dans un même organisme ou d'un organisme à l'autre, leurs modes de terminaison et enfin la nature des indications thérapeutiques qu'elles peuvent présenter et les moyens de les remplir. Se basant sur ces éléments, la pathologie générale établit la *nosographie* en introduisant parmi les maladies des divisions et des classifications méthodiques, qui varient selon les idées doctrinales et les points de vue particuliers auxquels se place chaque auteur. Ainsi s'établit le *cadre nosologique* dont les divisions sont sujettes à une extension progressive et à des modifications fréquentes nécessitées par les faits nouveaux incessamment acquis à la science, ou par une interprétation nouvelle de faits déjà connus. C'est dans ce cadre que viennent se placer les maladies que la pathologie spéciale apprend à connaître et à différencier. Enfin, remontant le cours des siècles, la pathologie générale recherche les caractères et apprécie la valeur des doctrines médicales qui ont régné dans la science aux différentes époques de l'histoire.

La *pathologie spéciale* ou *descriptive* procède par voie d'analyse; elle considère chaque maladie en particulier, en détermine les variétés et complications possibles, les symptômes physiques et fonctionnels, les lésions anatomiques, les

causes, la marche, la durée ; elle déduit de ces éléments morbides le diagnostic, le pronostic et le traitement de chaque maladie. Selon le siége de la maladie et l'appareil organique qu'elle affecte, la pathologie spéciale se divise en : pathologie *externe* ou *chirurgicale*, dans laquelle rentrent l'*ophthalmologie*, l'*otologie*, etc., et en pathologie *interne* ou *médicale*, qui, outre l'étude des maladies afférentes à chaque appareil organique (pathologie *cérébrale*, *cardiaque*, etc.), comprend dans ses cadres : la *psychiatrie* ou médecine mentale, la *pyrétologie*, la pathologie *humorale*, à laquelle appartiennent l'*hématologie*, l'*urologie*; la *pneumatologie*, la *lithologie*, la *syphiligraphie*, la *dermatologie*, l'*helminthologie* ou pathologie vermineuse, et enfin les maladies *parasitaires*, dont le nombre et l'importance grandit chaque jour. L'étymologie de chacun des noms donnés à ces branches de la pathologie spéciale en indique suffisamment l'objet.

Hâtons-nous de faire ressortir ce qu'ont d'artificiel, à plus d'un égard, la plupart de ces divisions. Utiles pour les besoins de l'étude et les progrès de la science, elles ne sauraient se maintenir en présence de la complexité et de l'association constante des faits morbides. Les recherches peuvent être spécialisées sur un groupe de maladies ou de lésions morbides, mais jamais celles-ci ne sauraient être sans danger considérées isolément. En pathologie, comme dans tous les autres ordres d'études, l'exclusivisme conduit à l'impuissance ou à l'erreur. Après et malgré tout, la pathologie reste *une*, comme l'organisme lui-même ; les maladies qu'il présente, quels que soient leur siége et leur nature, entretiennent entre elles des rapports constants et nécessaires. La pathologie externe et la dermatologie empruntent à la pathologie interne quelques-unes de ses données les plus fécondes; la médecine mentale se relie intimement à la pathologie cérébrale qui à son tour retire de l'ophthalmologie des indications précieuses; les maladies parasitaires enfin peuvent revendiquer comme leur appartenant bon nombre de maladies internes ou d'affections considérées naguère comme leur étant étrangères. Ces exemples suffisent pour démontrer la puissance du lien qui unit entre elles les maladies, quelle que soit la branche de la pathologie dans laquelle on les a fait rentrer.

Au point de vue du sexe, de l'âge, de la profession, de l'habitat et du nombre des personnes chez lesquelles on observe une maladie, on a admis : la pathologie des maladies spéciales au sexe féminin ou *gynécologie*, la pathologie *infantile*, la pathologie *sénile*, les maladies *professionnelles*, la pathologie *exotique*, l'*épidémiologie*, etc. La légitimité d'une pathologie infantile et sénile a été contestée; les modifications imprimées aux symptômes des maladies par l'âge de l'organisme qui en est affecté, l'importance des modifications anatomiques et fonctionnelles qui surviennent, à chaque âge, dans les tissus et le jeu des organes par le seul fait de l'évolution organique normale, nous paraissent militer en faveur du maintien de ces divisions.

Les *sources* auxquelles la pathologie puise les notions dont elle a besoin sont : l'*expérience*, basée sur l'observation attentive et minutieuse des faits cliniques; l'*expérimentation*, qui n'est que l'expérience voulue, entreprise dans des conditions et dans un but déterminé et dont les résultats constituent la pathologie *expérimentale*; les *recherches microscopiques*, dont les résultats expliquent les manifestations observées pendant la vie, enfin la pathologie *comparée*, c'est-à-dire l'étude des maladies observées sur les animaux rapprochée de celle des maladies semblables ou analogues qui peuvent affecter l'organisme humain.

Les rapports de la pathologie et de la clinique ont déjà été étudiés (*voy.* les mots CLINIQUE, LOIS EN PATHOLOGIE, MALADIES). L. HECHT.

PATHOLOGIE COMPARÉE. I. La pathologie comparée est la science des maladies, éclairée par la comparaison des diverses observations ou expériences faites sur les différents êtres.

S'il était nécessaire de rappeler ici les avantages de la méthode comparative, dont l'emploi a ouvert aux sciences naturelles la voie dans laquelle tant d'observateurs attentifs se sont illustrés, nous pourrions faire remarquer que l'utilité de cette méthode est reconnue dans toutes les branches de l'histoire naturelle.

Tous ceux qui ont fait de l'anatomie et de la physiologie la base solide de leurs études médicales savent combien ces deux branches de l'ensemble des sciences naturelles ont gagné à étendre leur domaine sur les deux règnes organiques; et, quand on se rappelle que c'est en partie à cette extension des recherches que nous devons de connaître, mieux qu'autrefois, les lois générales qui président au développement et à l'entretien de l'existence des différents êtres, il est naturel d'espérer qu'une pareille extension, donnée enfin, avec persévérance, aux études de pathologie, pourra nous conduire graduellement à mieux connaître aussi les conditions, générales ou particulières, qui entravent le cours régulier de l'existence et qui l'empêchent d'atteindre constamment le terme de sa durée normale.

Cette pensée, qui, comme nous le verrons plus loin, n'est d'ailleurs pas nouvelle, devient peut-être, chaque jour, plus préoccupante pour un plus grand nombre d'observateurs, à mesure que les progrès de la science permettent d'entrevoir mieux les moyens d'atteindre le but.

Le programme est, du reste, assez vaste pour que chacun de ceux que le sujet peut intéresser, y trouve facilement une part personnelle de travail assez large.

Envisagée dans son ensemble, l'étude des atteintes portées à la constitution et aux fonctions des êtres organisés a, en effet, pour objet, l'histoire générale comparative des maladies étudiées chez les animaux et chez les végétaux, aux divers âges de l'existence du monde et des individus, dans les sexes différents et dans les régions variées du globe.

L'étude, même incomplète, d'un sujet conçu sous d'aussi vastes proportions, réclame, on le sent bien, une somme considérable de connaissances très-étendues, et exigerait de celui qui songerait à entreprendre de la réaliser des veilles plus longues que n'en pourraient fournir plusieurs hommes qui seraient entièrement libres d'y consacrer tout leur temps. Aussi, tout en souhaitant que le cadre que nous essaierons de tracer tout à l'heure puisse un jour être rempli, l'observateur le plus favorisé serait-il réellement vain de prétendre à édifier, à l'aide de ses seules ressources, une œuvre de ce genre, dont il est bon seulement de ne pas ajourner constamment l'entreprise, et que le temps verra se compléter, à l'aide de nombreux matériaux recueillis de divers côtés.

Tout conspire d'ailleurs à développer le goût et à faire reconnaître la valeur des recherches poursuivies dans ce sens. Les altérations d'un grand nombre de végétaux, celles de plusieurs groupes d'animaux vertébrés ou invertébrés, ont été l'objet d'études approfondies, dont les résultats sont déjà devenus féconds

en applications pratiques, après avoir paru un moment ne devoir satisfaire peut-être que le sentiment de la curiosité scientifique. Les maladies de certains végétaux et d'un grand nombre d'animaux, transportés loin du pays natal, nous ont fourni déjà quelques précieux enseignements, et enfin, sans parler des maladies de notre espèce, dont la connaissance se complète, chaque jour, sous l'influence même des études que nous venons de rappeler, la vétérinaire, elle aussi, livre à la médecine humaine, en retour des emprunts qu'elle lui fit dans l'origine, les données de nombreuses observations, contrôlées au besoin par d'habiles expérimentateurs.

II. Par leur structure, autant que par les fonctions de leurs parties constituantes, les différents êtres ont entre eux de nombreux traits de ressemblance, au milieu de profondes différences. La prise qu'ils laissent, par suite, et la résistance qu'ils opposent, d'autre part, aux différentes causes de destruction, sont nécessairement très-inégales, et l'on peut prévoir qu'il en doit résulter, dans l'histoire de leurs maladies, des différences profondes, à côté de nombreuses ressemblances. Or, c'est précisément le but de la pathologie comparée de mettre en évidence les unes et les autres, de faire ressortir certaines particularités (qui acquièrent par là une importance plus grande, parfois soupçonnée d'avance et souvent aussi tout à fait inattendue), et, dans quelques cas même, de faire disparaître certaines erreurs, résultant d'une idée préconçue. La pathologie comparée devient ainsi, nécessairement, selon l'expression de Rayer, « la pierre de touche des théories pathologiques, qui n'étaient bâties jusque-là que sur la pathologie spéciale d'une seule espèce. »

Cependant, pour en arriver à pouvoir faire l'étude comparative des maladies des êtres organisés, il faut que des matériaux, en nombre suffisant, aient déjà été rassemblés et mis en ordre; et, bien qu'il soit utile à l'observateur d'être guidé par une idée et par des principes scientifiques qui lui servent de fil conducteur, il est important néanmoins que, sans oublier ce qu'il sait déjà des maladies d'une espèce plus ou moins voisine, il conserve pourtant assez d'indépendance pour ne pas se laisser aller à substituer de simples suppositions aux données plus précises de l'observation. G.-L. Duvernoy faisait remarquer déjà naguère, à propos de l'anatomie comparée, que, toutes les fois qu'on a voulu faire des généralités sur quelque organe ou même sur quelque appareil, en ne considérant que l'organisation d'une espèce, on s'est plus ou moins trompé. Les différentes espèces et les races elles-mêmes ont, en effet, des aptitudes et des immunités pathologiques spéciales, qu'on ne saurait toujours prévoir et que nous connaîtrons sans doute plus complétement, alors seulement que le temps aura permis enfin à des observateurs, suffisamment nombreux, de tracer l'histoire des maladies étudiées dans chaque espèce et dans chacune des races différentes. La comparaison des maladies, d'espèce à espèce et de classe à classe, pourra alors se faire et donnera des notions plus positives et plus générales, d'où l'on pourra dégager graduellement les lois de la pathologie.

La pathologie comparée doit être cultivée pour elle-même, si l'on veut qu'elle devienne réellement l'une des bases solides de la pathologie générale.

Le médecin, que préoccupent surtout les progrès de son art, doit, sans doute, ne pas négliger de chercher sur sa route, avec une juste convoitise, toutes les indications que peut lui fournir, de temps à autre, la pathologie des

animaux; et même il est naturel que, s'il a uniquement en vue la pathologie de l'homme, il cherche seulement à l'éclairer par des observations recueillies sur les animaux les plus voisins de lui, et à puiser, en somme, dans la médecine des animaux, des applications à la médecine de l'homme. Mais il ne faudrait pas que, faute d'y trouver toujours ce qu'il pourrait souhaiter, il fût tenté, n'ayant pas été satisfait à son heure, d'en accuser une science qui, longtemps délaissée, n'est qu'à ses débuts, et qui, lorsqu'elle sera plus avancée, devenant, sous le rapport des avantages, supérieure même à l'anatomie comparée, donnera peut-être plus encore qu'elle n'avait semblé promettre tout d'abord.

Le médecin naturaliste, que des préoccupations moins impérieuses autorisent à être moins pressé de faire parler les faits ou, en d'autres termes, de recueillir les fruits de ses recherches, doit étudier, pour elle-même, la pathologie comparée, et il trouve dans cette étude un champ immense, dont la culture lui est plus facile qu'à tout autre naturaliste, en raison de ses travaux antérieurs.

Il y aurait, en effet, pour assurer les progrès de la pathologie comparée, tout avantage à ce que des médecins s'en occupassent avec ardeur, car non-seulement un grand nombre de détails peuvent échapper aux yeux ou à la pensée d'un observateur insuffisamment préparé, mais il peut aussi souvent se glisser, dans les relations qu'il publie, des erreurs d'appréciation ou d'expression qui annulent ou amoindrissent la valeur du fait observé.

D'autre part, il serait à désirer que ceux d'entre les médecins qui veulent faire de la pathologie comparée vinssent plus souvent étudier parmi les vétérinaires, dont les études embrassent non-seulement des sujets différents, mais des êtres appartenant à des espèces différentes, ce qui les favorise particulièrement dans la préparation à l'étude comparative des maladies, similaires ou dissemblables.

Il est également très-important que les médecins et les vétérinaires reçoivent de bonne heure, dans le même but, une instruction solide, touchant les matières de la zoologie et de la botanique. C'est pour eux le meilleur moyen d'être bien en mesure de constater et d'étudier les altérations pathologiques qui peuvent se présenter à leurs yeux, et de n'accepter qu'après mûres réflexions les renseignements fournis par des dessins ou des descriptions, relativement à des êtres qu'ils n'ont jamais vus ou qu'ils ne connaissaient même pas autrement.

Certains établissements, tels que le Muséum d'histoire naturelle de Paris (pour ne parler que de l'un des centres scientifiques les plus connus du monde entier), sont merveilleusement préparés pour servir à la formation de pépinières d'élèves qui, trouvant facilement à leur portée tous les moyens d'étude, n'auraient pas à chercher, souvent loin d'eux, les matériaux précieux qui, malgré les efforts de quelques observateurs, n'ont été que rarement utilisés.

Les jardins zoologiques et botaniques, dont la création et le développement font le plus grand honneur à la plupart des grandes villes de l'Europe (et qui réunissent tant d'avantages divers pour la satisfaction des goûts, les plus différents, de leurs nombreux visiteurs de tout âge), pourront fournir facilement, chaque année, une riche moisson à toute une phalange d'observateurs, lorsque, devenus plus libres de sacrifier certains intérêts matériels, les habiles directeurs et les conseils éclairés, qui président au fonctionnement de ces établissements, seront tous bien pénétrés de l'idée que la cause de l'acclimatation gagnerait certainement à ce qu'on négligeât moins de rechercher, par la dissec-

tion, les conditions de la mort des animaux dont les vétérinaires n'ont pas habituellement à s'occuper. Il est à souhaiter que, dans tous ces jardins, à l'exemple de ce qui se fait déjà, depuis longtemps, en partie, dans quelques-uns d'entre eux, des prosecteurs, suffisamment désignés pour ce poste par leurs travaux antérieurs, puissent être chargés spécialement du soin de recueillir les matériaux utilisables et même de présenter, chaque année, dans quelques conférences publiques ou dans des rapports qui seraient publiés, les résultats de leurs observations.

III. La saine émulation, ainsi entretenue parmi les travailleurs à qui seraient réparties des tâches différentes, selon leurs aptitudes, aurait pour conséquence prochaine d'augmenter, dans une proportion considérable, l'apport des matériaux qui doivent servir à constituer une science dont la diffusion devra trouver un jour sa véritable place dans chacun de ces établissements (tels que le Collége de France), que, sous des noms différents, dans les divers pays, on consacre à ce qu'on est convenu d'appeler, dans le langage universitaire, le haut enseignement.

Si nombreux et si grands qu'aient été tout d'abord et que soient encore les *desiderata* d'une science dont le corps de doctrine n'est jusqu'ici pas constitué, on ne peut nier, en effet (et dès la fin du siècle dernier on le sentait déjà), que l'enseignement de cette science s'impose réellement.

En Allemagne, vers 1778, à Gœttingen, Hennemann donnait des leçons dont le plan (qui malheureusement a seul été publié) montre bien à quel point le professeur comprenait les rapports qui existent entre la pathologie humaine et celle des animaux; et, de nos jours, à l'Université de Munich, le professeur Bollinger réalise ces espérances du passé.

En Russie, à Saint-Pétersbourg, Ravitsch, qui dirigeait en même temps l'Institut vétérinaire annexe, professait déjà, dès 1859, la pathologie comparée et l'histoire des maladies épidémiques, à l'Académie médico-chirurgicale, où il continua à donner cet enseignement, devenu définitif, à titre de professeur ordinaire, depuis l'année 1867 jusqu'à l'époque de sa mort, en 1875.

En Italie, à l'Université de Pavie, le 21 mars 1878, Lanzillotti-Buonsati (de l'École vétérinaire de Milan) inaugure l'enseignement de la pathologie comparée, sous la présidence du directeur de la Faculté de médecine, Quaglino, qui, dans une allocution appropriée à la circonstance, exprime publiquement l'espoir de voir cet enseignement devenir définitif et même obligatoire dans la Faculté de Pavie.

En Angleterre, le souvenir des leçons inaugurées naguère, à Londres, par Youatt, à *University College*, en 1831, est resté justement cher à tous ceux que la pathologie comparée est capable d'intéresser. Mais, en dépit de quelques espérances qui ont failli se réaliser, à Birmingham d'abord, puis à Cambridge, et, plus tard, à Oxford, on attend encore, malgré l'expression réitérée des vœux les plus énergiques et malgré les mérites divers de ceux qui pourraient le donner, un enseignement dont l'un d'entre ces derniers (et des plus connus), le professeur Fleming, ne cesse de vanter tout le prix, dans l'intérêt de la science autant que dans l'intérêt public. Dans un récent Congrès tenu à Londres, sous la présidence du célèbre vétérinaire supérieur de l'armée anglaise, à l'occasion d'un important travail de Robertson, relativement à l'*Influence des maladies des animaux sur la santé de l'homme*, Osler (de Montréal)

réclamait avec insistance la création d'une chaire de pathologie comparée dans chacune des universités, « comme le meilleur moyen d'ouvrir une voie féconde à la médecine de l'avenir »[1].

En France, dès l'année 1809, Aygalencq, exprimant le désir de voir « quelqu'un faire publiquement le parallèle des maladies de l'homme avec celles des animaux », promettait — mais vainement — « d'essayer lui-même ce travail, si les circonstances le lui permettaient ». — En 1837, Fourcault, dans une lettre adressée au ministre de l'Instruction publique et communiquée à l'Académie des sciences de Paris, appelle, à son tour, mais encore vainement, l'attention sur l'utilité qu'il y aurait à « réunir dans un même établissement l'enseignement de la médecine humaine et celui de la vétérinaire ». — En 1848, Ducros, allant plus loin, dans un opuscule qui ressemble un peu, quoi que l'auteur en pense, à un plaidoyer *pro domo suâ*, saisit avec empressement le moment où les chambres françaises allaient discuter « la question si grave de l'exercice de la médecine et de l'enseignement médical », pour réclamer expressément l'institution d'une « chaire de médecine comparée, au sein de chacune des Facultés de médecine et particulièrement de celle de Paris ». Rappelant même, dès le début de son opuscule, l'importance acquise par l'enseignement élevé qui se distribue au Muséum d'histoire naturelle de Paris, Ducros fait remarquer, en termes précis, « les trésors scientifiques qu'on serait en droit d'attendre de l'étude de la pathologie comparée, sur une plus grande échelle, si cette étude pouvait être aidée du professorat, avec toutes les ressources que fourniraient « le Jardin du Roi, l'École d'Alfort et les hôpitaux. »

En 1862, grâce à la puissante influence d'un savant illustre sur un ministre éclairé, la Faculté de médecine de Paris (seule entre ses deux sœurs de Strasbourg et de Montpellier) fut enfin dotée d'une chaire de « médecine comparée ». Rouland, alors ministre de l'Instruction publique, dans un Rapport rédigé, dit-on, par Littré[2], signale à l'attention du chef de l'État la médecine comparée « comme un des développements de la science moderne », et rappelle que, « depuis longtemps, l'étude de cette science a été recommandée par des hommes éminents. » Considérant que « le moment est venu de faire droit à leurs recommandations, de placer à côté de l'anatomie et de la physiologie la médecine comparée, et de prendre une initiative qu'il importe de ne pas laisser aux écoles étrangères », il ajoute qu'il « est heureux, en exposant toute l'importance de la création d'une chaire de médecine comparée, de pouvoir présenter, pour la remplir, un homme désigné d'avance par la voix publique et par le suffrage de ses pairs, un médecin rendu célèbre par de grands travaux et une grande pratique, autant que renommé pour son dévouement à la science, le docteur Rayer, qui, depuis plus de vingt ans », avait « poursuivi avec constance l'étude comparative des maladies de l'homme et des animaux ». Malheureusement, cette chaire, qui devait être, « pour lui, la meilleure récompense de ses belles recherches, parce qu'elle » devait « lui donner le moyen de répandre parmi les élèves de nouvelles connaissances et de rendre de nouveaux services à l'humanité », Rayer en fut détourné par les occupations absorbantes du décanat de l'École, qui lui avait été confié en même temps, et, de tout l'enseignement qu'on pouvait attendre d'un maître aussi autorisé, nous n'avons recueilli qu'une

[1] A New-York il existe une Institution connue sous le nom de *Columbia Veterinary College and School of Comparative Medicine.*

[2] Voy. J. M. Guardia, *Histoire de la médecine*, p. 499. Paris, 1884.

Introduction (imprimée) *au cours de Médecine comparée*, le professeur, parvenu à un âge avancé, étant mort en 1867, sans avoir jamais occupé sa chaire, qu'il avait même déjà quittée trois ans auparavant.

Après une si longue vacance, Brown-Séquard monta dans cette chaire, en 1869, à titre de « chargé de cours », mais, après avoir failli en devenir définitivement le titulaire en 1870, lui-même l'abandonna bientôt, en 1872, et, la même année, elle advint à Vulpian, qui l'occupe encore aujourd'hui. — Dans cette chaire, dont le titre actuel ne donne plus « à la pathologie comparée » que la seconde place, l'enseignement dispensé par Brown-Séquard, et après lui par Vulpian, dont la plupart des leçons ont été publiées et renferment de précieux documents pour la « pathologie expérimentale », ne répond pas toutefois à celui qu'avaient en vue le fondateur et le premier titulaire.

A la Faculté de médecine de Lyon, la chaire de « médecine expérimentale et comparée » a été destinée à un enseignement qui lui appartient en propre et qui réalise enfin le vœu qu'avait émis autrefois Vicq d'Azyr, dans le *Nouveau plan de la constitution de la médecine en France*, qu'il présenta, en 1790, à l'Assemblée nationale, au nom de la Société royale de médecine. L'idée fondamentale de ce projet était, on s'en souvient, de faire de l'enseignement vétérinaire le premier degré et comme le principe de l'enseignement de la médecine humaine, et, comme conséquence, d'annexer une École vétérinaire à tout Collége de médecine[1]. L'École vétérinaire que Lyon possède « est admirablement établie et dotée d'un laboratoire où les grands animaux peuvent être introduits et soumis à l'expérimentation », et où ont été exécutés des travaux qui ont rendu célèbre le nom de leur auteur. Or, c'est du voisinage d'un tel établissement scientifique qu'on a pu faire profiter la nouvelle Faculté de médecine, en reliant l'un à l'autre par l'institution de la chaire occupée par Chauveau.

Cependant, l'idée de Vicq d'Azyr, qui se trouve reproduite dans le *Rapport sur l'instruction publique*, lu par Talleyrand, devant l'Assemblée nationale, au nom du Comité de constitution, dans les séances des 10, 11 et 19 novembre 1790, n'est pas pleinement réalisée, puisque, dans le projet, l'enseignement vétérinaire devait faire partie de l'Institut national des lettres, des sciences et des arts, et être donné à Paris. — La chaire enfin créée au Muséum d'histoire naturelle de Paris, par décret en date du 1er janvier 1880, après un vote favorable du Parlement, a comblé ce *desideratum*, et aujourd'hui la fécondation des deux enseignements, l'un par l'autre, est assurée dans Paris, où H. Bouley, tout en faisant à dessein, dans ses leçons, une large part à la vulgarisation des « progrès obtenus en médecine par l'expérimentation », utilise, en outre, constamment, ses profondes connaissances en vétérinaire, au grand avantage de ses auditeurs, et leur présente ainsi une fraction importante du tableau général de la pathologie comparée.

Le sujet à traiter dans la nouvelle chaire est plus vaste que ne l'avaient prévu les premiers instigateurs de l'enseignement aujourd'hui donné; et, si H. Bouley, n'ayant pas à s'astreindre à un programme qui l'oblige à embrasser, dans son cours, toutes les matières que comporte un sujet aussi vaste que celui de la pathologie comparée, choisit seulement, pour les enseigner, « celles qui lui

[1] En Allemagne, outre le cours professé par Bollinger, à l'Université de Munich, l'enseignement de la vétérinaire est donné, en dehors des écoles spéciales, à l'Université de Halle, par Pütz, et dans celle de Leipzig, par Zürn.

sont le plus connues », lui-même, au début, rappelle justement que les problèmes de la pathologie générale, dont la pathologie comparée doit nous donner tôt ou tard la solution, doivent être examinés à l'aide des faits pathologiques recueillis dans toutes les espèces, animales et végétales, « que ces faits se présentent d'ailleurs spontanément à l'observateur ou que leur manifestation soit déterminée par l'expérimentation. »

IV. Les êtres différents, dont les maladies doivent être étudiées et comparées entre elles, autant que possible, étant de ceux sur lesquels l'expérimentation, sagement conduite, peut et doit être pratiquée toutes les fois que la simple observation ne rend pas suffisamment compte des phénomènes constatés, les états morbides produits ou provoqués expérimentalement constituent, en effet, pour le travail de comparaison, un groupe important de matériaux qu'on ne peut négliger. Mais les états morbides qui se produisent en dehors de notre influence, chez les différents êtres, ne doivent pas pour cela perdre de leur importance, aux yeux de ceux qui veulent faire une étude approfondie de la pathologie générale. Les uns et les autres doivent entrer en ligne et être également soumis à l'analyse comparative, la pathologie comparée ayant, en réalité, à son service, ce que H. Bouley a très-heureusement appelé « ses deux instruments nécessaires » : l'observation et l'expérimentation.

Sans doute, même sans vouloir se faire l'écho d'une querelle célèbre, et en empruntant, à dessein, à des expérimentateurs consommés, les termes mêmes de la critique, on peut dire d'abord de la pathologie expérimentale « qu'il serait exagéré de la croire toujours nécessaire », et on peut lui reprocher, alors qu'elle doit fournir surtout des explications, « de ne pas permettre toujours d'expliquer tout ». On a pu même faire remarquer que « cette insuffisance relative de la pathologie expérimentale tient, avant tout, à ce que l'expérimentation est absolument impuissante, au moins actuellement, à faire naître chez les animaux toutes les maladies qui affligent l'humanité. » On a pu dire aussi que « presque toujours elle ne produit que des traumatismes, mais point de maladies », et que, « même dans les cas où l'imitation paraît être le plus parfaite, il n'y a certainement pas identité absolue. » Il est incontestable encore que « les actions ou les opérations directes sur les êtres mis à l'étude ne suffisent pas pour caractériser le procédé expérimental », et que, d'autre part, « on est arrivé à la connaissance expérimentale de la gale », par exemple, « sans avoir eu besoin de vivisections ni d'expériences physiologiques proprement dites. »

Mais, en revanche, personne ne saurait méconnaître les services que peut rendre la pathologie expérimentale et ceux qu'elle a déjà rendus. « C'est elle, et elle seule, qui peut nous éclairer sur le mécanisme de production d'un grand nombre de lésions. Elle nous permet de nous mieux « rendre compte des symptômes que nous observons et d'en fixer la signification et la valeur, et elle nous fournit certains renseignements sur le mode probable d'action des médicaments. » Enfin, nous ajouterons que, dans l'étude des maladies transmissibles, si elle intervient à l'aide de procédés qui ne sont peut-être pas toujours exactement ceux à la faveur desquels la transmission se fait naturellement, elle conduit néanmoins parfois à d'utiles découvertes.

Les tentatives expérimentales, faites en vue de favoriser, dans une espèce, le développement d'une maladie jusque-là inconnue chez elle, peuvent avoir

entre autres, deux résultats, d'un grand intérêt, selon que les tentatives ont échoué ou, au contraire, qu'elles ont réussi : en supposant que l'on soit bien au courant des conditions exactes de la vie normale dans l'espèce qui fournit les sujets en expérience, l'échec met en évidence les causes défavorables au développement de la maladie, tandis que, dans le cas contraire, le succès obtenu dans des conditions déterminées permet de prévoir que, si ces conditions se trouvent un jour naturellement réalisées, l'espèce pourra perdre l'immunité dont elle jouit manifestement.

L'expérimentation d'ailleurs à qui l'on fait encore parfois, sans y avoir bien *réfléchi, une guerre acharnée*, ne peut, selon une très-juste remarque, donner de résultats valables qu'entre les mains d'un observateur, et l'observation elle-même ne serait plus qu'un mot, si elle n'utilisait tous les procédés de recherche.

Mais, si la pathologie expérimentale, en dépit de certaines critiques fondées, a de réels avantages, que nous avons tenu à ne pas laisser dans l'ombre, on voit qu'elle n'est, dans ses rapports avec la pathologie comparée, qu'une source de matériaux spécialement préparés. Lorsque certaines difficultés d'observation rendent obscurs certains points de l'histoire naturelle d'une maladie, et particulièrement la recherche de ses causes, ou lorsque des rapports mal saisis entre les faits observés conduiraient à des conclusions étranges, l'expérimentation devient une ressource indispensable pour faire la clarté. Mais encore faut-il que l'expérimentateur, d'avance suffisamment instruit de l'anatomie et de la physiologie des espèces en expérience, surtout si elles présentent quelques particularités, connaisse bien aussi la pathologie spéciale des mêmes êtres.

Il y a donc, au point de vue du succès des études de pathologie comparée, un grand intérêt à ce que les recherches expérimentales soient elles-mêmes guidées, si l'on peut ainsi dire, par des notions d'observation, aussi précises que possible, soit sur les symptômes, soit sur les lésions anatomiques correspondantes, qui se produisent en dehors de notre influence. C'est dans la pensée qu'elle servirait à l'exécution de ces recherches spéciales qu'a été fondée à Londres, en 1871, l'Institution Brown, aujourd'hui devenue célèbre, et de laquelle sont sortis déjà de nombreux travaux, dont les premiers ont été exécutés par Burdon-Sanderson ou sous sa direction. A Paris, les recherches exécutées dans les laboratoires de Cl. Bernard et dans celui de Brown-Séquard, ainsi que celles du laboratoire de Pasteur, ont acquis aux maîtres qui les ont faites eux-mêmes ou qui les dirigent une juste renommée; et les améliorations, longtemps attendues, mais désormais certaines, du nouveau laboratoire du Muséum, nous promettent pour l'avenir une riche moisson, sur un terrain spécialement favorisé.

Les matériaux des deux provenances (observation simple et expérimentation) commencent à devenir aujourd'hui nombreux; mais, avant qu'on puisse songer à en tirer parti, il faut d'abord essayer de les grouper. A l'encontre de ce que peut faire un architecte pour ses constructions, on doit ici utiliser les matériaux, tels qu'ils se présentent et sans les façonner, en se bornant à les coordonner, selon leurs caractères dominants, et s'étant d'ailleurs bien défié, pour ceux qu'on a pu recueillir soi-même, de leur trop communiquer l'empreinte d'une vue personnelle qui, faisant ressortir certains points, eût pu facilement en laisser d'autres trop effacés. Si, pour la construction d'un édifice, on veille avec raison à la provenance exacte de certains matériaux, dont l'origine

n'est pas indifférente pour l'emploi qu'on veut en faire, on doit apporter un scrupule non moins grand à ne pas encombrer de données incertaines un terrain dont la culture offre assez de difficultés naturelles; et nul des matériaux n'est vraiment admissible sur notre chantier, ouvert à tous, que s'il arrive sous le couvert de l'observation sur nature, afin que tous aient bien leur originalité et leur propre physionomie, et qu'ils apportent avec eux tous les éléments utilisables pour un travail ultérieur de comparaison.

V. Dès longtemps, et bien avant que l'on songeât à faire de la pathologie comparée une science digne d'un enseignement, on avait pourtant déjà fait appel aux éclaircissements que peut fournir l'étude comparative des maladies de l'homme et de celles des animaux.

Déjà les Asclépiades, on le sait, disséquaient des animaux; mais c'est seulement dans Hippocrate (qui avait hérité de leurs connaissances anatomiques et que l'antique respect pour les cadavres humains arrêtait encore dans les recherches qu'il eût pu vouloir faire) que les médecins nous apparaissent, faisant servir à l'interprétation des maladies de l'homme les connaissances anatomo-pathologiques qu'ils puisaient dans la dissection des animaux.

C'est encore la même voie que suit Galien, essayant de trouver, dans la pathologie des animaux, des faits propres à éclairer l'histoire des maladies de l'homme; mais, il faut le reconnaître, les constatations anatomiques, faites ultérieurement sur l'homme lui-même, sont loin d'avoir toujours confirmé les données de la simple induction.

Alors on soustrayait l'homme au contrôle des constatations anatomiques, après la mort, comme on évite aujourd'hui de le soumettre vivant à la plupart des procédés de recherche de la méthode expérimentale; et l'induction jouait déjà un rôle qui, de nos jours, dans des conditions de plus grande précision, n'a fait que devenir plus considérable.

L'étude des rapports qui peuvent exister entre les épidémies et les épizooties, étude dont on retrouve un germe puissant dans l'un des livres hippocratiques, et qui ne doit pas ici nous arrêter plus longtemps, fut vraiment, depuis les travaux de Ramazzini, de Lancisi et de quelques autres observateurs, et surtout depuis ceux de Vicq d'Azyr, la première étape dans la fondation de la pathologie comparée par des recherches égales sur les maladies dont il s'agissait de faire, entre elles, la comparaison. Malheureusement, selon la remarque de Rayer, « les observations relatives à ces affections, qui ont fait périr un si grand nombre d'hommes et d'animaux, ont été ou faiblement esquissées par les médecins, ou simplement mentionnées par des historiens à peu près étrangers aux notions médicales », et « la dissertation de Barth », publiée sur ce sujet en 1835, « témoigne de la difficulté » qu'on éprouve « à tirer parti de ces matériaux, trop peu nombreux et incomplets », que quelques corps savants, tels que l'Académie de médecine de Paris ou celle de Belgique, peuvent maintenant concentrer en grand nombre et étudier avec autorité, grâce à l'expérience particulière de plusieurs d'entre les membres dont elles se composent.

Mais, à part les travaux auxquels nous venons de faire allusion et quelques autres encore, de date plus ou moins récente, tous si utiles à consulter pour la solution d'un grand nombre de questions relatives au même sujet, nous avons hâte de signaler, au point de vue général où nous devons ici rester placé, des études plus compréhensives, exécutées spécialement dans le but de

réaliser un travail de comparaison, et qui peuvent être rangées en deux groupes différents, selon que l'auteur a eu surtout en vue la comparaison des maladies des animaux et de celles de l'homme (presque toujours pour éclairer l'histoire de ces dernières, comme le recommandait Baglivi), ou, au contraire, l'étude générale comparative des maladies des êtres organisés.

C'est à ce dernier plan que s'était arrêté un ancien élève de Blumenbach, Bergmann, qui, dans une importante monographie, parcourant la série des végétaux et celle des animaux, de bas en haut, a mis le premier en évidence cette loi générale de la fréquence plus grande des maladies chez les êtres appartenant à un rang plus élevé, et qui, du reste, s'est occupé en même temps, dans son opuscule, de l'influence de l'atmosphère et de celle des climats, sans négliger de consacrer : un parallèle spécial aux maladies des singes comparées à celles de l'homme; un autre, aux mutilations et aux opérations chirurgicales considérées chez l'homme et chez les autres mammifères, et une étude attentive à quelques autres sujets afférents, sur lesquels nous n'avons pas à insister.

C'est dans une même pensée que Unger a publié, en 1840, une importante étude dont le titre promet malheureusement plus qu'il ne tient, sous le rapport qui nous intéresse; et, quoiqu'il s'agisse d'un ouvrage beaucoup plus volumineux, on peut faire le même reproche à celui dont Raspail publia la première édition, quelques années plus tard, en 1846, sous le titre d'*Histoire naturelle de la santé et de la maladie, chez les végétaux et chez les animaux en général*.

Viennent ensuite trois essais qui, quoiqu'il n'y soit question que de tératologie, contiennent pourtant, pour le pathologiste, des aperçus intéressants, quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on ait sur les anomalies et les monstruosités, et qu'on les considère ou non, selon les sujets observés, comme étant la suite d'altérations de l'ovule, de l'embryon ou du fœtus. Ces trois travaux sont : d'une part, celui de Ch. Martins, sur *les Rapports de la tératologie végétale avec la tératologie animale;* d'autre part, la monographie consacrée par Davaine à l'étude générale des Monstruosités, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, et enfin celui dans lequel Th. Lowne a publié la description sommaire et la classification des pièces tératologiques du Musée du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre.

Tous les autres travaux relatifs à la pathologie comparée ont spécialement en vue l'homme et les animaux, soit qu'ils aient pour objet une étude d'ensemble, soit qu'ils aient trait seulement à quelque point particulier du sujet.

Les uns, tels que ceux d'Ingrassias, de Frank, d'Aygalencq, de Noyez, de Hoog, de Strachof, sont destinés à faire saisir, autant que possible, les rapports qui existent entre la médecine humaine et la vétérinaire, et, si imparfaits qu'ils puissent nous paraître, aujourd'hui que les convictions sur ce point ne sont plus à faire (au moins pour le plus grand nombre d'entre nous), il faut reconnaître qu'ils ont le mérite d'être venus les premiers.

On ne peut, à leur occasion, s'empêcher de se rappeler, avec Lauder-Lindsay, qu'il fut un temps où, dans un des pays les plus éclairés de l'Europe, même en se mettant à l'abri derrière un passage du livre de l'*Ecclésiaste*, on ne pouvait, paraît-il, sans passer pour commettre une hérésie (passible seulement de la peine du ridicule), affirmer que l'homme et les animaux sont sujets aux

mêmes genres de maladies. Les critiques réservées à ceux qui s'occupent de pathologie comparée sont heureusement devenues, avec le temps, aussi rares que puériles; et il n'est plus personne d'entre nous qui, même sans tirer vanité de la supériorité que cela peut donner à son jugement pour la solution des plus grandes questions, songe encore à s'excuser sérieusement du soin qu'il apporte dans l'étude approfondie d'un pareil sujet, et à se défendre du reproche d'avoir dérobé, pour cela, une part de son temps aux études professionnelles proprement dites.

En dépit des difficultés que leurs auteurs ont eues à surmonter, il est un certain nombre de travaux sur la pathologie comparée, dont quelques-uns datent déjà de beaucoup plus d'un siècle, et dont on ne saurait méconnaître la valeur relative, en raison surtout de l'insuffisance des matériaux dont disposaient ceux qui les ont publiés. La monographie écrite par les soins de Brünner, en 1695, sous l'autorité de Stahl, son maître, quelques années après la publication de celle de Langius, est consacrée surtout à établir la fréquence plus grande des maladies chez l'homme que chez les animaux. Celle de P. Camper, composée en vue d'un concours ouvert, en 1783, par une des Sociétés savantes de la Hollande, est une œuvre importante, à tous égards, dans laquelle l'auteur, ayant à exposer les raisons pour lesquelles « l'homme est sujet à plus de maladies que les autres animaux », accuse l'influence de la civilisation, de la vie en société et des divers excès, celle aussi des climats et des divers genres d'existence, à l'état de captivité. La question de la fréquence relative des monstruosités chez l'homme et chez les animaux, quelques remarques sur la rareté des maladies de l'encéphale chez ces derniers, et, d'autre part, sur la production des affections calculeuses, chez eux ainsi que chez l'homme, complètent, avec quelques autres remarques (également intéressantes, mais qu'il serait superflu d'énumérer ici), cet important travail de Camper, toujours utile à méditer. — Après un travail de Müller, publié sous le titre de *Spécimen de pathologie comparée*, Nebel, dans un opuscule publié en 1798, revenant encore, à son tour, sur l'idée principale que Camper avait déjà soutenue, insiste particulièrement sur la rareté des maladies des animaux à l'état sauvage et leur fréquence à l'état de domesticité, surtout lorsqu'ils sont logés et enfermés dans des retraites étroites, humides et mal aérées, ou lorsqu'on les emploie pour des travaux pénibles et qu'on ne leur fournit, en échange, qu'une nourriture malsaine.

Nous devons citer encore, à la suite des travaux que nous venons d'énumérer, ceux de Gandolfi, de Rosainz, de Mundigl, de Sydow, de Greve, de Remer, d'Adamowicz et surtout de Levin, attendu que, dans celui de ce dernier, l'auteur, ayant à décrire celles d'entre les maladies des animaux domestiques, qui peuvent se transmettre à l'homme, a produit, sur cette partie de la pathologie comparée, une œuvre justement appréciée dans son temps et qu'on peut, aujourd'hui encore, consulter avec fruit.

Il convient de signaler à part, quoique dans le même groupe, le *Manuel d'anatomie pathologique* dans lequel Ad. W. Otto étudie comparativement, dès 1814, et, plus tard, en 1830, tous les vices de conformation et toutes les altérations de structure, alors connus, non-seulement dans tous les organes, mais encore dans tous les tissus, chez l'homme et chez les animaux.

L'œuvre publiée longtemps plus tard par Hensinger, sous le titre de *Recherches de pathologie comparée*, et dans laquelle l'auteur a rassemblé patiemment un nombre considérable de renseignements intéressants, contient,

en particulier, une *Esquisse de nosographie comparée de l'homme et des animaux domestiques*, à laquelle on a pu reprocher seulement la classification adoptée, qui n'a pas permis à l'auteur d'exposer les vues générales qu'il devait avoir sur les divers genres d'altérations dans la série zoologique dont il s'occupe. On peut le regretter d'autant plus que la portion de son œuvre consacrée à la pathologie générale ainsi qu'aux « maladies pandémiques et panzootiques » est traitée, notamment en ce qui concerne l'étiologie, avec une grande largeur de vues. La classification des maladies, par appareils a, du reste, aussi ses avantages, et l'auteur s'en est utilement servi pour montrer les analogies et les différences qui existent, au point de vue des altérations fonctionnelles, entre l'homme et les animaux domestiques.

C'est la même classification qu'a adoptée ultérieurement Aug. Fœrster, dans la seconde édition de son *Manuel d'anatomie pathologique*, où il donne, à la fin de chacun des articles consacrés à la description des altérations pathologiques du corps humain, une indication sommaire sur les altérations, de même genre, observées dans les parties correspondantes, chez les animaux domestiques. Le professeur de Wurtzbourg, ayant publié, outre son *Anatomie pathologique speciale* des divers appareils, un volume consacré à l'*Anatomie pathologique générale*, a eu toutefois l'avantage de combler la lacune que nous signalions dans l'œuvre de son devancier, et, à l'occasion de chacun des processus morbides étudiés d'une manière générale chez l'homme, il présente des remarques comparatives sur les mêmes processus étudiés chez les animaux domestiques, avec tout le soin qu'on pouvait attendre de lui, en raison de l'importance de cette étude, sur laquelle il s'était appesanti déjà, dans un intéressant opuscule, quelques années auparavant.

L'ouvrage de Falke et celui de Gleisberg, publiés à quelques années d'intervalle, s'adressent : le premier aux vétérinaires; le second, plus particulièrement aux médecins. Celui de Falke résume les notions alors acquises en vétérinaire touchant les différents genres de maladies, et donne très-sommairement quelques renseignements au lecteur pour l'initier un peu aux altérations correspondantes que l'on observe chez l'homme. — Le livre de Gleisberg, plus étendu, se rapproche, pour l'esprit, de celui de Fœrster, dont il se distingue toutefois, en ce sens qu'il ne s'occupe pas seulement de l'anatomie pathologique, et que, la pathologie comparée étant essentiellement son objet, c'est en réalité un livre destiné par l'auteur à initier les médecins à l'étude des maladies des animaux domestiques.

Enfin, les *Traités*, si connus, d'Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, de Gurlt, de Fœrster, les *Recherches* de C. Dareste, et l'ouvrage (encore inachevé) que publie Taruffi, méritent ici une place à part, en raison des études comparatives de tératologie que l'on y trouve déjà faites ou dont les éléments s'y trouvent déposés.

A la suite de ces diverses publications, on pourrait encore en citer un grand nombre, dans lesquelles on a eu surtout en vue la comparaison des particularités de tel ou tel état morbide, dans différentes espèces, ou bien, suivant une autre direction, l'étude des maladies de tel ou tel groupe d'êtres, avec l'intention d'utiliser plus tard seulement les résultats de cette étude pour un travail de comparaison.

Les études faites sur les maladies des divers groupes d'êtres, considérés à part, conformément aux grandes divisions zoologiques et botaniques, mais

toujours selon les règles d'un plan général, pour qu'on puisse ensuite les mieux utiliser, sont dues, les unes à des botanistes, les autres à des zoo-pathologistes, au nombre desquels les vétérinaires se distinguent pour l'étude des altérations des mammifères domestiques, tandis que les autres appartiennent à des médecins ou à des naturalistes. Plusieurs d'entre les monographies auxquelles nous devons ici nous borner à faire allusion reposent non-seulement sur les données d'observations personnellement recueillies par l'auteur, mais aussi sur les résultats de l'analyse attentive d'un nombre considérable de faits puisés a des sources variées, dont la diversité même trahit encore l'intérêt général qu'inspirent depuis longtemps de semblables études aux observateurs les plus isolés et les moins bien placés quelquefois pour soupçonner la valeur de leurs patientes observations.

VI. Un grand nombre de corps savants et des plus autorisés ont accueilli ou accueillent encore, avec une faveur marquée, toutes les communications relatives à la pathologie comparée.

La Société royale de médecine de Paris, qui paraît avoir été la première à affirmer une semblable tendance, fit en effet tous ses efforts pour que, dans le but de rendre la science à la fois plus grande et plus belle, et de faire mieux sentir les vérités qu'elle enseigne, tous les médecins voulussent bien ne pas regarder comme au-dessous d'eux une étude qui, par ses résultats, pourrait les mettre à portée de rendre à l'État les services les plus importants.

En 1783, la Société de philosophie expérimentale de Rotterdam, plus généralement connue sous le nom de Société batave, entrait dans la même voie et, désignant elle-même le sujet d'un prix qu'elle mettait au concours, invitait les compétiteurs à « exposer les raisons physiques » pour lesquelles « l'homme est sujet à plus de maladies que les autres animaux, et quels sont les moyens de rétablir sa santé, qu'on peut emprunter aux observations que fournit l'anatomie comparée. »

3. Plus tard, lors de la fondation de l'Académie de médecine de Paris, la place réservée dans son sein à un groupe d'entre les plus célèbres vétérinaires de l'époque indique que, dans l'esprit de ceux qui ont présidé à l'organisation de la savante compagnie, la connaissance des maladies des animaux constituait déjà un sujet d'études de la plus haute importance. C'est sous l'empire de cette pensée que le premier des secrétaires de l'Académie, rappelant en quelques mots « le préjugé barbare ou, si l'on veut, cette fausse et puérile délicatesse qui avait séparé jusqu'alors la médecine des animaux domestiques d'avec la médecine de l'homme », signale, comme un bienfait, l'immixtion de l'une dans les intérêts de l'autre, et fait remarquer avec un tact exquis combien, en face d'animaux qui pour nous sont muets, la nécessité de raisonner et d'agir uniquement sur la foi des sens doit éveiller de bonne heure le talent de l'observation et perfectionner, en l'aiguisant, « cette sagacité de conjecture, qui est le premier art du médecin. »

En 1837, l'Académie des sciences de Berlin, prenant en main, à son tour, la cause de la pathologie comparée, mettait au concours la « description de celles d'entre les maladies des animaux domestiques qui peuvent se transmettre à l'homme »; et enfin, en 1843, l'Académie royale de médecine de Belgique, à peine instituée, révélait une préoccupation semblable, en proposant de décerner un prix à l'auteur qui indiquerait le mieux « l'influence réciproque que la

médecine et la chirurgie humaines avaient exercée jusqu'à cette époque sur la médecine et la chirurgie vétérinaires, et, d'autre part, l'influence de ces dernières sur la marche ascensionnelle des deux premières. »

Les trois questions posées à Rotterdam, à Berlin et à Bruxelles, nous ont valu les trois ouvrages de Camper, de Lévin et de Ch.-Fr. Hunsinger, dont nous avons déjà parlé précédemment.

L'Académie des sciences de Paris et celle de Bruxelles, qui, de tout temps, ont compté, parmi leurs membres, les savants les plus autorisés pour apprécier de semblables communications, ont reçu à diverses occasions plusieurs travaux utiles à consulter; et d'autre part, quoiqu'on puisse regretter de les y trouver en aussi petit nombre, les *Transactions* de la Société royale médico-chirurgicale de Londres, ainsi que les *Bulletins* de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles et ceux de la Société de médecine pratique de Paris, en contiennent aussi quelques-unes. La Société anatomique de Paris, qui, dès son origine, paraît avoir été plus constamment préoccupée d'enregistrer les faits relatifs à l'anatomie normale et à l'anatomie pathologique de l'espèce humaine, renferme pourtant aussi dans ses *Bulletins* l'indication (souvent trop sommaire) de bon nombre d'altérations rencontrées chez les animaux.

6. Les Sociétés entomologiques, la Société linnéenne de Bordeaux et celle de Normandie, la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, la Société zoologique de France et d'autres encore, dont nous pourrions donner une longue liste, tant de France que de l'étranger, renferment aussi, dans leurs annales, un nombre considérable de notes ou de mémoires sur les maladies des animaux et des végétaux.

Enfin, les lecteurs du *Bulletin de la Société d'acclimatation* savent que, durant son trop court passage à la direction du jardin du Bois de Boulogne, un médecin naturaliste des plus distingués, Rufz de Lavison, inaugurant à Paris l'usage d'une coutume suivie par plusieurs d'entre les directeurs des autres jardins zoologiques, fournissait, chaque mois, de nouveaux appoints à l'étude des causes de mort chez les animaux récemment exportés de leur pays natal.

Quant aux végétaux, l'étude de leurs altérations est cultivée, avec un égal intérêt, au sein de quelques Sociétés, et le *Bulletin* de la Société nationale d'agriculture, ainsi que celui de la Société botanique de France (surtout depuis que ce dernier s'est enrichi d'une portion bibliographique très-importante), constituent, notamment, deux d'entre les sources les plus précieuses auxquelles il soit possible de puiser.

Mais, de tous les corps savants, ceux vers qui les divers observateurs ont apporté, avec le plus d'ardeur, les matériaux qui doivent servir à l'édification de la pathologie comparée, sont, sans contredit, les sociétés vétérinaires de tous les pays, et surtout la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris, au sein de laquelle la science pure a toujours été cultivée avec un soin égal à celui que commande le souci des intérêts professionnels.

Il faut citer, d'autre part, la Société zoologique de Londres, qui, par une sage mesure, s'est assuré le moyen de ne pas laisser échapper à la science les dépouilles des animaux qui succombent dans ses jardins, et dont les *Proceedings* renferment un important mémoire d'Edw. Crisp sur les causes de mort de ces animaux, depuis l'année 1851 jusqu'en 1860.

Il faut mentionner également, outre celle d'Edimbourg, la Société pathologique de Londres, qui, chaque année, dans les *Transactions* qu'elle publie,

réserve une place importante et nettement marquée aux communications relatives à la pathologie des animaux, et qui, en 1881, a institué dans son sein (en ayant soin d'y adjoindre un vétérinaire d'une grande notoriété) un comité spécial de pathologie comparée pour les recherches à faire sur les maladies et les diverses altérations des animaux.

Enfin, entre toutes se distingue la Société de biologie, fondée sous le patronage de Rayer, et au sein de laquelle, depuis le début de son existence, l'importance de la méthode comparative appliquée à l'étude de tous les êtres et des milieux dans lesquels ils vivent est toujours en honneur et ne saurait s'amoindrir, en raison même des aptitudes variées des membres dont elle se compose.

VII. Les musées consacrés à la collection des pièces anatomo-pathologiques, dans les différentes écoles vétérinaires, contiennent, en grand nombre, des matériaux d'étude, accessibles à tous ceux que leur examen peut intéresser, grâce à l'accueil que reçoivent toujours les médecins et les naturalistes dans ces centres d'instruction spéciale, qui répondent si bien, sous ce rapport comme sous tant d'autres, à la vaste pensée de Bourgelat.

En dehors de ces écoles, les grands musées, tels que celui dont J. Hunter a légué les bases au Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, celui qu'avait fondé Lobstein dans l'ancienne Faculté de médecine de Strasbourg, ceux dont Paris et Amsterdam s'honorent sous les noms de Dupuytren et de Vrolik, celui de *Guy's Hospital* à Londres, celui de l'Institut royal anatomique de Breslau, et, de même, celui de l'Université de Bologne (pour ne citer que parmi ceux qui nous sont directement le plus connus), contiennent tous des pièces nombreuses, d'un grand intérêt pour ceux qui poursuivent l'étude de la pathologie comparée.

La plupart de ces précieuses collections, grâce aux soins de ceux qui sont chargés de les conserver, s'enrichissent, chaque jour, et viennent au-devant des chercheurs, à l'aide de catalogues rédigés sous la direction des savants les plus autorisés.

Outre le concours prêté par ces dernières publications, par quelques grands ouvrages avec atlas (tels que ceux de J. Cruveilhier, de Gluge, d'Otto, de Lebert) et aussi par de nombreux index bibliographiques, la diffusion des éléments d'étude et des travaux déjà accomplis pour servir aux recherches de pathologie comparée se fait aussi, avec une faveur croissante, par l'intermédiaire de nombreux recueils scientifiques, qui se publient, chaque année, dans les divers pays, et dont les uns sont consacrés à la généralité des sciences médicales, tandis que les autres sont réservés plus spécialement à quelqu'une d'entre elles. Nous pourrions énumérer ici la plupart des journaux vétérinaires qui jouent depuis tant d'années un rôle important et toujours grandissant, et dont quelques-uns même, fixant par là justement l'attention de ceux qui cherchent à s'instruire, ont pris, à l'origine, ou conservent encore aujourd'hui, au moins comme un sous-titre, l'indication d'une voie ouverte à la pathologie comparée.

Abstraction faite du journal dans lequel Chavassieu d'Audebert se proposait de réunir toutes les observations, éparses jusqu'alors, sur les influences météorologiques, sur les épidémies et sur la médecine comparée, la seule publication qui ait pris uniquement un titre indiquant nettement son but absolu dans ce sens est celle que Rayer avait jadis entreprise sous le nom d'*Archives de méde-*

cine comparée[1]. Une publication importante, fondée à Munich sous la direction de Franck et de Böllinger, nous offre maintenant, depuis plusieurs années, la réalisation d'une semblable entreprise, avec un titre complet, qui indique bien que les travaux qui y sont insérés, conformément à la préface et selon l'inspiration de Ch. Fr. Heusinger (à qui le journal est dédié), ont trait à la médecine des animaux, étudiée en vue de la pathologie comparée.

Dans la plupart des journaux consacrés à l'anatomie et à la physiologie normales et pathologiques, on trouve aussi un grand nombre de travaux du même genre, et la moisson qu'on peut y faire n'est pas moins riche quand on parcourt, à leur tour, les publications périodiques relatives à l'ensemble des sciences naturelles dans les divers pays.

VIII. Le protoplasma, qui, dans tous les êtres organiques (animaux et végétaux), constitue « la base physique de la vie », possède, en raison de sa composition complexe, qui est supérieure à celle de tous les autres corps connus, des propriétés également plus nombreuses et plus variées que celles de tous ces corps; mais, en revanche, ces propriétés sont, de toutes, les moins stables et les plus profondément modifiables par les influences extérieures.

Composé de matières albuminoïdes, en nombre variable, qui sont mélangées, en certaines proportions, entre elles et avec quelques corps minéraux, le protoplasma possède, comme propriété fondamentale, l'aptitude à se nourrir ou, en d'autres termes, à s'accroître par assimilation, en se laissant pénétrer de molécules nouvelles, empruntées au milieu ambiant, que ces matériaux soient d'ailleurs déjà analogues aux siens propres, ou qu'ils soient seulement susceptibles de le devenir, à la faveur de certaines modifications qu'il peut lui-même leur imprimer.

Mais, s'il peut vivre et s'accroître dans un milieu favorable, le protoplasma perd, au contraire, ses propriétés particulières et peut même se décomposer, lorsque le milieu ambiant ne contient pas, en quantité convenable, les éléments nécessaires à son alimentation, ou lorsqu'il s'y trouve une substance (toxique ou autre) capable d'altérer suffisamment, en quelque façon, sa composition chimique. La perte de ses propriétés peut être alors totale et définitive, ou seulement partielle et passagère, selon que les conditions adverses ont été assez actives pour les détruire absolument, ou seulement pour les modifier plus ou moins profondément : dans le premier cas, c'est la mort; dans le second, c'est seulement une altération, plus ou moins profonde, une maladie de l'organisme.

Les aptitudes puisées originellement, par tout être, au sein des parties constituantes dont il émane, sont généralement en rapport avec les conditions du milieu dans lequel il vient prendre place ; mais, en revanche, les altérations, de tout ordre, qui ont pu exister dans son « milieu générateur », peuvent avoir conféré au nouvel être des dispositions défavorables à son entretien dans le milieu extérieur où ses ancêtres, plus favorisés, pouvaient vivre, et où il devrait lui-même pouvoir vivre à son tour.

Sauf les anomalies ou les dispositions fâcheuses qu'il peut ainsi tenir héréditairement de ses ascendants (et qui, supportables encore pour eux, ont fini par

[1] Le *Journal of Comparative Medicine and Surgery*, qui a paru, à New-York, de 1880 à 1882, est un journal de médecine vétérinaire, dans lequel une large place est donnée à la relation de faits observés sur d'autres animaux que ceux dont s'occupent spécialement les vétérinaires.

ne pas l'être pour lui), chacun naît pourtant, généralement, en vue de la résistance vitale, avec ce qu'on peut appeler les « armes de son espèce », la vie étant, en réalité, une source de luttes, qu'il faut tenter ou soutenir, pour la conserver individuellement ou pour la transmettre.

Mais, alors même qu'il est le mieux pourvu, au moment de sa naissance, et si courte que soit, relativement à celle de bien d'autres, la durée possible de son existence (selon l'espèce à laquelle il appartient), il est ou peut être entouré d'agents divers, qui sont capables de lui nuire, soit en interrompant soudainement sa vie par une brusque violence, soit en l'entravant plus ou moins par une atteinte (elle-même plus ou moins profonde) portée à sa nutrition. Parmi ces agents, les uns sont connus depuis longtemps sous le nom d'agents physiques, tandis que les autres, de nature organique, ne sont autre chose que des êtres vivants, qui occupent avec lui une même région de l'espace.

Sauf quelques exceptions, qu'il faut faire, relativement à certaines influences, telles que celle de la foudre, par exemple, les fâcheux effets qui peuvent provenir des divers agents physiques ne se produisent guère, pour la plupart, tant que chaque être demeure dans le même milieu que ses ancêtres ou dans un milieu momentanément ou définitivement équivalent, à moins qu'il n'ait perdu les conditions d'adaptation qu'il avait reçues héréditairement pour y vivre.

Comme celles qui sont imputables aux agents physiques, les influences fâcheuses que peuvent exercer sur les autres êtres ceux qui se trouvent dans une même région de l'espace peuvent être rangées en deux groupes différents, selon qu'elles ont pour effet la destruction d'un individu ou de toute sa lignée, sans l'intermédiaire de troubles de la nutrition, ou selon, au contraire, qu'elles produisent des désordres divers, dépendant d'un trouble plus ou moins profond de cette fonction, et, par suite, plus ou moins funestes aussi, mais d'une autre façon, pour la vie de l'intéressé.

L'atteinte portée ainsi, par d'autres êtres, à l'existence d'un être vivant, a généralement pour point de départ le besoin de se nourrir, que ces êtres soient d'ailleurs semblables à lui, ou bien qu'ils en diffèrent et qu'ils en soient même plus ou moins éloignés, sous le rapport de leur structure. Un grand nombre d'animaux ne vivent qu'à la condition d'en manger d'autres; un très-grand nombre d'animaux se nourrissent, au contraire, de végétaux; et, parmi les plantes, outre celles qui vivent aux dépens des animaux, on sait que celles qui sont incolores se nourrissent de plantes vertes, les végétaux, lorsqu'ils sont munis de pigment chlorophyllien, étant, en fait, pour les animaux et pour les plantes incolores, de véritables fabriques, dans lesquelles s'élaborent les aliments d'origine inorganique.

Lorsqu'il s'agit d'une lutte, telle que l'ancienne acception du mot la fait concevoir, c'est-à-dire d'une de ces attaques violentes qui, d'un côté, sont dirigées, et, de l'autre, sont soutenues ou repoussées, avec de véritables armes, dont chacun dispose suivant l'espèce à laquelle il appartient, la mort, ou tout au moins quelque traumatisme, peut en être la conséquence.

Dans un nombre de cas, sans doute infiniment plus considérable, la lutte pour le même objet, quoique moins évidente tout d'abord et se faisant avec des armes moins apparentes, n'en est pas moins réelle. L'attaque n'est plus toutefois dirigée par le plus fort contre le plus faible (ou par le plus gros contre le plus petit); elle se fait ici en sens inverse, et les assaillants sont de dimensions tellement inégales, que l'idée des emprunts qu'ils doivent faire, en fondant ainsi

sur ceux à qui ils s'adressent, leur a valu le nom général de parasites, sous lequel on les a dès longtemps groupés. Leur nombre et leur action sont beaucoup plus considérables encore que ne le soupçonnaient peut-être les partisans les plus convaincus de l'importance du parasitisme, avant qu'il fût question des microbes; et leur place, dans l'étude d'un grand nombre d'altérations qu'ils déterminent par leurs agressions, est incontestablement d'une immense importance.

Outre les chances défavorables auxquelles les êtres vivants sont ainsi exposés, leur nutrition peut souffrir encore de la concurrence qu'ils se font entre eux, sans d'ailleurs s'entre-nuire autrement, lorsque, poussés par les mêmes besoins ou par des besoins analogues, et se trouvant réunis sur un point limité de l'espace, ils épuisent à l'envi la quantité disponible des matériaux nécessaires à leur entretien ou à leur développement. Plus ils sont rapprochés les uns des autres, et plus la ressemblance entre eux est étroite, plus la concurrence est grande, en raison de la plus grande communauté de leurs besoins; et c'est ainsi que peuvent s'expliquer, pour une bonne part, les grands dangers du confinement.

L'insuffisance d'aliments, qui conduit à la « misère physiologique, » et, de même, la surabondance des matériaux nutritifs, qui mène à l'état contraire, dans certaines conditions de l'existence, sont, en fait, deux sources puissantes d'altérations de l'organisme, chez tous les êtres vivants.

Par les éléments de nutrition qu'ils y puisent, par l'air qu'ils y respirent, par l'eau douce ou l'eau de mer qu'ils y utilisent, par la lumière et la chaleur qui déterminent ou favorisent en eux le développement de certains phénomènes, le milieu ambiant peut être le lieu d'origine de ces deux genres de désordres opposés, lorsqu'il fournit trop ou trop peu, au lieu du nécessaire.

IX. L'aptitude à prendre dans ce milieu tout ce qu'il faut pour se développer ou pour se conserver, suivant l'âge, se perd aussi avec le temps; et, chez ceux qui, ne tenant de leurs ascendants ou, en d'autres termes, de leur constitution, aucune défectuosité, avaient eu, pendant leur croissance et durant la période adulte, l'heur de n'en contracter aucune et de ne rencontrer non plus, dans le milieu ambiant, aucune condition adverse, la période sénile apporte à cette heureuse destinée un terme inévitable.

Mais, le plus souvent, l'inaptitude à remplir les fonctions vitales, d'où qu'elle vienne, se produit sans attendre ce qu'on peut appeler la « limite d'âge »; et, pour quelques êtres, qui ont le rare privilége de dépasser le terme moyen de la durée de la vie dans leur espèce, il en est un nombre considérable dont les éléments constituants s'altèrent prématurément. — Les altérations, dans les deux cas, ne sont peut-être même pas, au fond, aussi différentes qu'elles semblent l'être tout d'abord; mais, dans le second cas, au lieu qu'elles portent sur l'ensemble de l'organisme et qu'elles mettent graduellement l'individu tout entier hors fonctions, ce sont seulement quelques-unes de ses parties constituantes, qui sont ainsi frappées d'incapacité fonctionnelle.

Les âges, chez les êtres dont l'existence dure assez longtemps pour que ces étapes de la vie soient appréciables à nos moyens d'observation, favorisent inégalement l'apparition et le développement de ces altérations, qui se montrent avant l'heure. Quant à certains d'entre eux, tels que les animaux domestiques et un certain nombre de plantes cultivées, par exemple, la fréquence, en appa-

rence moindre, d'un certain nombre d'entre les altérations auxquelles ils sont sujets, dépend seulement de ce que leur vie, abrégée par l'homme, pour des raisons diverses, n'a pas le loisir d'évoluer assez longtemps pour fournir le terrain nécessaire au développement de certaines altérations. Ces dernières se montrent, en effet, plus communes ou moins rares chez d'autres êtres, dont la vie offre, si l'on peut ainsi dire, plus de surface en longueur.

Que les altérations diverses se produisent sur le nouvel être, pendant qu'il appartient encore à son milieu générateur, ou au moment où il devient indépendant de ce premier centre trophique (malformations et altérations congénitales), ou bien qu'elles lui adviennent ensuite, durant le cours de sa libre existence, sous l'influence des agents extérieurs, auxquels il laisse prise sur lui, plus ou moins facilement, ce sont toujours, au fond, des désordres de nutrition qui se produisent à son désavantage. Qu'il s'agisse de désordres dus à des traumatismes (connexions interrrompues), à des agents toxiques, à une nutrition imparfaite ou à un usage immodéré des ressources dont chaque être dispose, c'est toujours par une altération quelconque de la nutrition que les parties constituantes de son organisme deviennent malades, soit d'une manière lente, soit plus ou moins rapidement; soit pour toujours, jusqu'à la destruction totale de l'individu; soit seulement pour un temps, avec ou sans retentissement sur l'ensemble de l'organisme, selon que les connexions entre les diverses parties sont plus ou moins intimes.

Les rapports qui existent entre les divers organes et les différentes fonctions, ou, en d'autres termes, la corrélation des organes et l'harmonie des fonctions, qui sont d'autant plus appréciables qu'on les envisage chez des êtres plus élevés dans la série à laquelle ils appartiennent et parvenus eux-mêmes à la période la plus parfaite de leur existence, constituent pour eux, à l'état normal, autant d'avantages, qui, lorsque ces mêmes êtres sont en face de circonstances adverses, tournent, au contraire, à leur détriment. Les connexions pathologiques, non plus seulement de molécules, mais des divers organes et même des diverses fonctions, *inter se*, se montrent alors, à leur tour, et parfois avec une grande netteté, surtout chez les êtres dont les fonctions et les organes, en nombre restreint, permettent à l'observateur de mieux saisir les relations exactes qui existent entre ces désordres.

Selon que les principes nourriciers arrivent insuffisamment, à un moment ou à un autre de la vie de l'individu tout entier ou de quelqu'une de ses parties constituantes, c'est un défaut de développement (*hypoplasie*) ou une *atrophie*, qui se produit chez lui. Dans le cas contraire où, quelle que soit la part de responsabilité qui incombe à sa propre influence, les matériaux nutritifs que fournit à l'être le milieu ambiant le pénètrent surabondamment, ce sont, selon les circonstances, des *hypertrophies* qui se produisent, ou des *hyperplasies*, dont peut-être un certain nombre de *phlegmasies* et de *néoplasmes* (lorsqu'ils ne sont pas de nature parasitique) ne sont, en réalité, que des formes particulières. Les *productions hétérotopiques*, qui se font parfois chez les êtres vieillis aussi bien que chez ceux qui sont en voie de développement, montrent jusqu'à quel point l'emploi des matériaux assimilés peut s'égarer, sous quelque influence, en dépit des besoins pressants d'un organisme qui se forme ou de tel autre en voie de déchéance. Dans ce dernier, en particulier, l'apparition de semblables productions contraste singulièrement avec la tendance atrophique générale, si évidente, et la diminution pondérale de l'ensemble de l'être.

X. Qu'un être tout entier ou seulement quelqu'une d'entre ses parties constituantes vienne à subir, avec l'âge ou prématurément, les altérations diverses de nutrition, qui le conduisent plus ou moins vite à disparaître, ce n'est là encore toutefois qu'une des sources de destruction, qui sont sans cesse menaçantes pour les différents individus d'une même espèce.

L'espèce elle-même, en effet, est aussi sans cesse menacée dans son existence, quoiqu'elle soit, en apparence, beaucoup plus inattaquable. La paléontologie, sans nous fournir toujours, au point de vue spécial qui nous intéresse, les données précises que l'on pourrait souhaiter, nous montre au moins déjà la disparition de bon nombre d'êtres, dont il n'existe plus, sur notre planète, à l'état vivant, un seul représentant connu; et les recherches de nombreux observateurs autorisent à admettre, comme incontestable, l'influence des agents divers du milieu ambiant sur la détermination de ces extinctions constatées.

La dégénérescence des espèces et leur disparition (qui peut en être alors la conséquence) ont leurs causes dans les mêmes influences que celles des individus, et la différence fatale dans les résultats est due seulement à la continuité d'action des agents destructeurs sur plusieurs générations, dont tous les individus sont intéressés et dont les représentants, appauvris, transmettant graduellement à leurs descendants de moindres aptitudes à la résistance vitale, leur lèguent, au contraire, graduellement des aptitudes morbides grandissantes.

En revanche, il est d'autres espèces, à qui le milieu convient, et qui, sans être assurées de conserver toujours ce précieux avantage, jouissent seules, au moins pour un temps (et non pas toujours sans avoir dû l'acquérir plus ou moins lentement), d'une immunité évidente contre certaines altérations. C'est ainsi qu'on peut, en parcourant l'histoire des maladies d'une espèce, constater qu'il en est d'éteintes pour elles, à côté de nouvelles qu'elle a pu contracter, à la suite de modifications dans le milieu qu'elle habite, ou bien lorsque les agents morbides sont devenus plus puissants contre elle, notamment, par exemple, en s'accumulant.

XI. La fonction de reproduction — qui, toutes les fois que son but est atteint, est, en réalité, la sauvegarde de l'espèce, et dont les êtres, dans leur généralité, nous montrent l'importance, par la variété même des moyens dont elle dispose pour se bien accomplir, — n'est, pas plus que les fonctions de la vie individuelle, à l'abri de nombreuses altérations, et, lorsqu'elle entraîne, de diverses façons, des dépenses excessives ou des contacts malencontreux, elle est elle-même pour les producteurs une source de dangers, soit que les individus qui devaient l'exercer n'aient pas encore atteint, dans leur existence, la période favorable, ou qu'ils l'aient dépassée; soit que celles de leurs parties constituantes, qui devaient leur servir dans ce but, leur fassent plus ou moins complétement défaut, par suite d'une anomalie du développement; soit que ces parties aient subi elles-mêmes quelque altération entravante, ou que la portion qui s'en détache, pour devenir un nouvel être, soit héréditairement trop mal pourvue pour s'alimenter ultérieurement ou pour résister aux causes de destruction qui sont contenues dans le milieu extérieur; soit que des conditions adverses, provenant de ce milieu, suffisent à s'opposer au développement du nouvel être, — on voit de quelles difficultés la reproduction d'une race ou d'une espèce peut se trouver entourée, au point de ne pouvoir s'accomplir dans bon nombre de cas même irrégulièrement.

XII. Le genre d'existence que mènent les différents êtres les rend inégalement

tributaires du sol, des eaux, de l'air, de la lumière, de l'électricité, de la chaleur ou du froid. La recherche des éléments de leur nutrition et l'emploi qu'ils doivent en faire après les avoir recueillis ou assimilés, soit qu'ils les gardent en réserve (d'une façon quelconque), soit qu'ils les dépensent, trouvent ensemble, même dans l'état de nature, des conditions favorables, autant peut-être que d'adverses.

La pleine liberté de la vie, dans ce qu'on est convenu d'appeler « l'état sauvage », en dépit de ses côtés avantageux, quelquefois vantés, n'exempte aucun de ceux qui la possèdent d'aucune d'entre les altérations de nutrition, puisqu'elle n'en met aucun complétement à l'abri d'une seule d'entre les causes qui peuvent en être le point de départ ou les déterminer. Les individus isolés, alors même que, dans leur espèce, la fonction de reproduction n'exige pas, au moins pour un temps, le concours de deux êtres (et, par conséquent, un contact), ne possèdent eux-mêmes jamais absolument les priviléges qui pourraient sembler de prime abord leur être réservés, car il faut au moins à leurs descendants le temps de s'éloigner de celui dont ils émanent, et, d'autre part, ils sont tous entourés d'une foule d'autres êtres dont les analyses de l'air et de l'eau révèlent chaque jour la présence, même dans les régions réputées les plus pures.

Dans les milieux où un grand nombre d'êtres abondent, et surtout lorsque leur existence comporte la vie « en commun » des individus appartenant à une même espèce ou à des espèces voisines ou différentes, ou, plus encore, lorsqu'il s'agit d'êtres qui vivent entre eux, dans un véritable état d'association (volontaire ou forcée), à côté des avantages que ce mode d'existence peut avoir, les inconvénients se multiplient naturellement, mais sans offrir peut-être de différences accusées, si ce n'est dans la forme des altérations et dans le nombre des intéressés.

Comme il est rare que, dans ces associations (naturelles ou artificielles), il n'y ait pas, outre l'existence à conserver individuellement ou à transmettre, des travaux à produire ou des biens à défendre, ce ne sont plus seulement des traumatismes ou des altérations de nutrition, de causes ordinaires, que l'on peut observer : ce sont tous les désordres auxquels les êtres associés sont particulièrement exposés, et qui, quoique de même genre, ont trouvé chez eux des sources de production plus abondantes et parfois aussi des caractères spéciaux. Ce sont les maladies des ouvriers ou des artisans, celles aussi des guerriers, ces termes ayant ici, bien entendu, leur sens le plus général.

Mais, si tels agents parasitaires peuvent, dans un milieu vivant qui leur convient, s'implanter et faire naître sporadiquement une altération, en apparence spontanée, sur un être isolé, ce n'est pas tout ; et, lorsque des êtres, appartenant à la même espèce ou à des espèces voisines en organisation, se trouvent à proximité les uns des autres (surtout lorsque ceux-ci vivent fonctionnellement en intimité), le premier individu atteint, fournissant, pour les parasites morbigènes, un premier support, et, pour leurs descendants, un lieu de naissance, l'extension de ces parasites devient facile, à la condition qu'ils rencontrent autour d'eux d'autres êtres qui conviennent également ou quelquefois même encore mieux à leur développement.

La résistance vitale d'un certain nombre d'entre ces parasites est considérable; et, quand les êtres sur lesquels ils cherchent un asile échappent aux fâcheux effets de leur présence, ce résultat est dû moins peut-être à leur destruction supposée qu'à la vie latente à laquelle ils se trouvent condamnés, pour un temps plus ou moins long, lorsque le milieu où ils sont venus tomber

n'est passagèrement ou absolument pas favorable à leur vie active et spoliatrice.

Cette suspension physiologique de la vie, qui appartient à certains d'entre eux, trahit manifestement la subordination de leurs manifestations vitales à l'action des agents physiques; mais elle est en même temps leur sauvegarde, une véritable source de pérennité; et, par suite, si, lorsqu'elle se produit, elle laisse un répit aux êtres auxquels leur activité eût été préjudiciable, elle les rend, en revanche, sans cesse menaçants pour ces derniers, puisqu'il suffit de variations physiques, presque inappréciables, pour qu'ils se raniment et que leur pouvoir ressuscite.

Les êtres qui ont été atteints d'altérations diverses, provoquées par la présence de divers agents vivants, exercent souvent les uns sur les autres, et non pas seulement dans une même espèce, mais encore entre sujets appartenant à des espèces différentes, une influence fâcheuse, en assurant, par leurs contacts divers, même à d'assez grandes distances, la rencontre d'un terrain d'extension, favorable aux divers parasites qui les avaient primitivement envahis.

Lorsqu'il s'agit d'êtres qui doivent servir à d'autres d'aliments, leurs altérations particulières peuvent encore exercer au delà d'eux-mêmes une influence plus ou moins fâcheuse (et parfois funeste), soit parce que ces êtres n'offrent plus à la consommation que des aliments imparfaits et insuffisants, en raison des troubles qu'ils ont préalablement subis dans leur nutrition, soit parce qu'ils deviennent eux-mêmes les introducteurs de germes d'altérations, semblables aux leurs ou même différentes, chez ceux qui les ont absorbés.

XIII. Mais, au fur et à mesure que, laissant de côté « les plus inférieurs », on s'élève dans la série des végétaux et des animaux, la différenciation progressive de leurs parties constituantes et, tout d'abord, l'existence de tissus différents, réservent à l'observateur la constatation d'altérations particulières à ces diverses parties; et, lorsqu'on poursuit la recherche dans ceux où les tissus se disposent, entre eux, de façon à constituer des organes distincts, on voit que les altérations revêtent des caractères encore plus particuliers.

Dans les organismes « les plus inférieurs », le protoplasma est en relation, par sa surface externe, avec le milieu ambiant, et, pour qu'il puisse se nourrir, cette surface, dans les conditions normales, possède une étendue suffisante, par rapport au volume de l'être qu'il constitue.

Chez les êtres dont la structure, moins simple, résulte de l'union d'un nombre plus ou moins grand de cellules, destinées à ce que la masse formée par leur assemblage possède une surface suffisante pour l'accomplissement des fonctions nutritives, si les chances de vie semblent par là, à juste titre, s'être notablement accrues, les points matériels sur lesquels peut s'exercer l'action des circonstances adverses se sont aussi visiblement accrus; les *loci morborum* étant, en effet, devenus manifestement plus nombreux. En sorte que, si l'accroissement de la masse constitutive d'un être vivant tend à augmenter réellement la puissance physiologique de cet être, en revanche, elle l'expose davantage aux chances de désordres.

Le principe de la division du travail, dont l'apparition d'une surface digestive spéciale est une première manifestation, entraîne avec lui l'accroissement numérique des altérations qui peuvent se produire. Les différences de structure, que présentent les tissus adaptés à des usages différents les exposent, en effet, à des altérations particulières; et, de même, ces tissus peuvent aussi se trouver mieux prémunis les uns que les autres contre certaines conditions défavorables.

Au point de vue sous lequel le sujet nous intéresse, un grand fait domine toutefois cette diversité apparente que peut faire redouter, pour le succès d'une étude comparative, le nombre considérable des parties spéciales chez les différents êtres : c'est que toutes ces parties, plus ou moins différenciées, vouées seulement à des attributions particulières pour le service général de la nutrition, ne s'altèrent jamais elles-mêmes que lorsque leur propre nutrition est entravée, de quelque façon et sous l'influence de quelque agent que ce puisse être.

L'étude comparative des altérations se complique toutefois forcément des recherches relatives à l'influence des divers agents qui existent dans le milieu extérieur; et cette étude révèle (ce qui n'est pas son moindre attrait), chez les différents sujets d'observation, des immunités et des aptitudes pathologiques spéciales, dont on est conduit à rechercher, à son tour, la raison.

L'étude des altérations des divers organes doit être faite aussi, comparativement, dans les divers groupes d'êtres, sous le triple point de vue des altérations particulières de ces organes, des conséquences qui en résultent pour la fonction ou même pour l'organisme, et des conditions particulières qui en sont habituellement le point de départ ou ont pu le devenir accidentellement.

Si différenciés, si distincts que les divers appareils et leurs organes puissent nous apparaître, chez les êtres les plus élevés en organisation; si indépendants qu'ils puissent être les uns des autres, au point de vue fonctionnel, au point de vue de la perfection du travail divisé, il n'en existe pas moins entre eux une sorte de lien harmonique, qui paraît nécessaire, pour le plus grand nombre, à un fonctionnement régulier. La destruction, expérimentale ou pathologique, de quelqu'une d'entre ces parties, retentit généralement sur l'ensemble, et, lorsqu'elle ne détermine pas un travail plus étendu de dégénérescence ou même de destruction, il faut, au moins, pour que l'ensemble résiste, qu'il s'y accommode plus ou moins vite ou lentement, à la faveur du temps ou de quelque compensation, ou, dans certains cas et surtout chez certains êtres, grâce à un travail de restauration ou même de régénération des parties altérées.

L'appareil de la circulation, si simple qu'il soit d'ailleurs chez les êtres les moins avancés en organisation, à côté des avantages qui résultent de son fonctionnement régulier, apporte avec lui la possibilité de désordres variés, dus à ses propres altérations fonctionnelles. Les liquides qu'il est chargé de faire voyager, pour distribuer les matériaux de nutrition ou pour déverser plus ou moins directement au dehors les substances (*excreta*) inutiles ou dangereuses, peuvent, à tout instant, ne pas parvenir convenablement à leur destination, soit qu'ils y viennent ou qu'ils y séjournent en quantité insuffisante ou surabondante; soit que quelque entrave, fixe ou mobile, arrête ou ralentisse leur circulation; soit que la partie la plus liquide de leur masse transsude à travers les tissus destinés à les contenir; soit que, sans rien perdre de leur composition, ils s'épanchent, en quantité plus ou moins grande, en dehors de leurs enveloppes naturelles, dans la trame des tissus adjacents.

Mais, à part les désordres dont les propres altérations de l'appareil circulatoire et de son contenu peuvent être le point de départ, la fonction même que remplit cet appareil fait de lui, en réalité, le propagateur responsable des agents morbides variés, que les organes de la digestion ou de la respiration ont pu lui confier, après les avoir reçus du dehors ou du dedans. Il les charrie avec les liquides nourriciers, et, si certaines parties de l'organisme, pour des

raisons quelquefois saisissables, semblent être plus particulièrement aptes à prendre, au moins tout d'abord, leur part de cette distribution, il est des circonstances dans lesquelles les agents morbigènes sont distribués, au contraire, d'emblée à toutes les parties de l'organisme. Enfin, le rôle si utile que l'appareil circulatoire remplit, en contribuant normalement à assurer les connexions des diverses parties entre elles, fait retomber également sur lui la responsabilité des transmissions morbides entre les divers organes.

La complication croissante de la structure des divers appareils et de leurs organes, au fur et à mesure qu'il s'agit d'êtres chez qui la division du travail est plus grande, ainsi que nous le faisions remarquer tout à l'heure, apporte donc à ces êtres des menaces croissantes de désordre ou de destruction, en échange d'avantages manifestes.

Tout organe, toute partie, dont un être est spécialement pourvu, jouant, dans la vie de cet être, un rôle nécessairement de quelque importance, les altérations de cet organe ou de cette partie acquièrent par là un intérêt particulier; et il n'est pas moins attrayant de rechercher, en même temps que les avantages spéciaux qu'il en tire, la façon dont il les perd et les désordres qui peuvent être, à leur tour, la conséquence de cette perte elle-même.

XIV. Mais, si les particularités de structure qui se rattachent à des particularités fonctionnelles méritent une minutieuse attention, au point de vue des altérations dont les unes et les autres sont susceptibles, les altérations auxquelles sont communément exposés certains groupes d'êtres, construits ou vivant de la même façon, ne sont pas moins intéressantes à étudier, en raison des enseignements variés et souvent inattendus qui peuvent ressortir de cette étude. Les altérations des végétaux, dans leur généralité, et celles des principaux groupes d'entre ces êtres, que les connaissances acquises ont permis de constituer, d'après leur structure et leurs fonctions (et aussi selon le milieu extérieur dans lequel ils vivent), constituent un vaste sujet d'observations et de comparaisons. Il en est de même des altérations des divers groupes d'animaux appartenant à l'embranchement des invertébrés; et, parmi ceux de l'embranchement des vertébrés, l'étude des altérations de ceux dits à sang froid (poissons, amphibiens et reptiles) et de ceux dits à sang chaud (oiseaux et mammifères) a acquis une importance, qui s'accroît chaque jour.

XV. Des observations, en grand nombre, et des expériences plus nombreuses encore, — les unes et les autres d'ailleurs encore éparses ou déjà rassemblées et commentées dans les monographies, — permettent dès à présent de promettre, pour un temps très-prochain, un exposé justifié des traits fondamentaux de la pathologie des principaux groupes d'êtres, et de faire ainsi reposer sur une base solide un travail de comparaison, au gré de chacun de ceux qui voudront l'entreprendre. On peut ainsi, par exemple, examiner comparativement : 1° les maladies des végétaux inférieurs et celles des protozoaires; 2° celles des vertébrés et des invertébrés; 3° celles des végétaux supérieurs et des animaux; 4° celles des vertébrés à sang froid et des vertébrés à sang chaud; 5° celles des oiseaux et des mammifères; 6° celles des êtres aquatiques et celles des êtres qui vivent dans le sol, à sa surface, sur ses dépendances extérieures ou dans l'air; 7° les altérations des appareils et des organes, semblables ou comparables, dans les divers groupes d'êtres; 8° celles des êtres chez qui les fonctions de relation

sont inconnues, et de ceux, au contraire, chez qui elles s'exercent manifestement, etc.

XVI. On constatera ainsi, chez les différents êtres : 1° la réalité des types de maladies qui leur sont communs ; 2° l'existence d'altérations semblables ou comparables, dans les parties qui sont elles-mêmes semblables ou comparables : 3° l'existence d'altérations particulières ou différentes, dans des organes qui sont pourtant absolument comparables ; 4° l'existence d'altérations, sinon semblables, au moins similaires (selon l'expression de Rayer), dans des organes et même chez des êtres différents ; 5° la transmission de certaines altérations à des êtres semblables ou différents, soit d'une manière habituelle, soit accidentellement et naturellement, ou seulement à la faveur d'un artifice expérimental.

XVII. Une semblable étude comporte forcément, sous le même point de vue, l'étude des conditions diverses qui peuvent, selon les cas, donner naissance aux altérations constatées ou favoriser leur développement, soit qu'elles dépendent de l'influence des agents physiques (comme nous l'avons vu précédemment), soit qu'elles tiennent à des influences adverses, exercées par des végétaux ou par des animaux. L'être dont on examine les altérations réunit d'ailleurs en lui, pour qu'elles puissent se produire, certaines conditions favorables, certaines dispositions qui tiennent à sa propre nature, et qui sont relatives, soit aux particularités de mœurs ou d'organisation des êtres de son espèce, de sa race, de son sexe, de son âge ; soit à des altérations préexistantes, latentes ou évidentes ; soit à des aptitudes individuelles, héréditaires ou acquises.

L'exposé, même sommaire, de ces diverses conditions étiologiques, permettra de comparer entre eux les résultats très-divers de leur influence sur les différents êtres, et laissera apercevoir, dans quelques cas, les raisons des différences ou des ressemblances, soit que la nature de l'être observé se prête mieux aux constatations précises, soit que les phénomènes produits par les causes dont les effets sont étudiés se trouvent amplifiés, à la faveur de quelque disposition particulière à son organisation.

Il en sera de même pour les processus morbides.

Quant aux désordres fonctionnels et aux symptômes qui caractérisent les diverses altérations (quelles que soient les données que puissent fournir déjà quelques excellents travaux et, en particulier, ceux qui ont trait aux animaux domestiques), l'étude comparative qu'on peut en faire manque encore d'une large base et gagnera plus à se faire attendre qu'à être entreprise prématurément.

La comparaison des lésions anatomiques, qui sont beaucoup mieux connues, permettra, en revanche, des déductions fondées, relativement aux moyens de résistance qu'opposent les différents êtres ou leurs parties composantes, en face des causes de destruction. Elle montrera aussi, dans la façon dont s'opère leur destruction, les plus grandes analogies dans la manière intime dont ils meurent, en dépit des plus grandes dissemblances apparentes. Plus on se rapproche du terme fatal pour chaque être, plus, en effet, les différences s'effacent, comme elles étaient insignifiantes au début de l'existence, tandis que, pendant la durée des étapes de la vie, où chaque être, selon son rôle, autrement armé que les êtres différents, pour conserver son existence, suivant ses mœurs, oppose aux chances de destruction qui l'entourent sa résistance particulière, selon le milieu pour lequel il est fait.

La pathologie comparée a pour but de mettre en relief ces analogies et ces différences. Le naturaliste les enregistre philosophiquement, pour en déduire des lois que le médecin devra connaître, afin d'essayer d'en tirer habilement parti dans son art, soit par l'hygiène, soit par la thérapeutique.

O. LARCHER.

BIBLIOGRAPHIE. — I. HENNEMANN (G.-C.). *Primæ lineæ nosologiæ morborum animalium et Index lectionum per semestre æstivum in Academia Georgia Augusta habendarum.* Gœttingæ, 1778. — AYGALENCQ (F.). *Aperçu général sur la perfectibilité de la médecine vétérinaire et sur les rapports qu'elle a avec la médecine humaine.* Paris, 1801. — BERGMANN (Th.-H.). *Dissertatio sistens primas lineas pathologiæ comparatæ.* Gœttingæ, 1804. — YOUATT (W.). *Introductory Veterinary Lecture at the University of London.* In *the Veterinarian*, vol. IV, p. 153. London, 1831. — FOURCAULT (A.). *Sur la nécessité d'un établissement dans lequel on ferait marcher de front l'enseignement de la médecine humaine et celui de la médecine vétérinaire.* In *Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. des sc.*, t. V, p. 564. Paris, 1837. — UNGER (F.). *Beiträge zur vergleichenden Pathologie.* Wien, 1840. — THOMPSON (J.-B.). *Note on the Advantages of Comparative Pathology, being a Paper read before the University College Medical Society, at its last Meeting for the Session of* 1842. In *the Med. Times*, vol. VI, p. 151. London, 1842, et vol. IX, p. 142 et 165. — RAYER (P.). *Considérations générales sur la pathologie comparée.* In *Arch. de méd. comparée.* Paris, 1842. — RASPAIL (F.-V.). *Histoire naturelle de la santé et de la maladie chez les végétaux et chez les animaux en général*, 1re édit. Paris, 1846, et 3e édit. Paris, 1860. — DUCROS (de Marseille). *Nécessité de créer une chaire de médecine comparée dans les Facultés.* Paris, 1848. — ROBIN (Ch.). *Sur la direction que se sont proposée, en se réunissant, les membres fondateurs de la Soc. de biologie, pour répondre au titre qu'ils ont choisi.* In *Compt. rend. et mém. de la Soc. de biol.*, t. I, p. VI et VII. Paris, 1850, et *Gaz. méd. de Paris*, 3e série, t. IV, p. 516-519, Paris, 1849. — BOUDIN (J.-C.). *Étude de pathologie comparée.* Paris, 1849. — LEBERT (H.). *Remarque sur l'importance de la pathologie comparée.* In *Traité pratique des maladies cancéreuses*, p. 141. Paris, 1851 — MARTINS (Ch.). *De la tératologie végétale, de ses rapports avec la tératologie animale.* Montpellier, 1851. — ROUDIL. *Des secours que l'anatomie comparée peut fournir à l'anatomie pathologique.* Lyon, 1855. — GAMGEE (J.). *The Future of Comparative Pathology.* In *Edinburgh Veterinary Review and Annals of Comparative Pathology*, vol. I, p. 66. Edinburgh, 1858. — DU MÊME. *A New Chair of Comparative Pathology.* Ibid., p. 192-193. — FŒRSTER (Fr.-A.). *Studien zur vergleichenden Pathologie.* In *Würzburger med. Zeitschr.*, Bd. I, p. 177. Würzburg, 1860. — ROULAND. *Rapport à l'empereur concernant la création d'une chaire de médecine comparée à la Faculté de médecine de Paris*, avril 1862. In *Union méd.*, 2e série, t. XIV, p. 164-165. Paris, 1862. — RAYER (P.). *Introduction au cours de médecine comparée.* Paris, 1863. — DURUY (V.). *Lettre à M. le doyen de la Faculté de médecine de Paris.* In *Gaz. des Hôp.*, vol. XLII, p. 80. Paris, 1869. — ROBIN (Ch.). *Remarques sur l'importance de la pathologie comparative.* In *Anatomie et physiologie comparées des tissus et des sécrétions.* Paris, 1869, et *Gazette des Hôpitaux* année 1869, p. 118. — LE SOURD. *Les examens de pathologie comparée à la Faculté de médecine de Paris.* In *Gaz. des Hôp*, vol. XLIII, p. 3. Paris, 1870. — Anonymes. *On the Brown Institution.* In *the Lancet* for 1871, vol. II. London, 1871, et *the Veterinarian*, vol. XLIV, p. 901-902. London, 1871. — CHAUFFARD (E.). *Rapport sur la réforme du règlement de l'Académie de médecine de Paris.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. III, p. 1048-1049. Paris, 1874. — BÖLLINGER (O.). *Ueber die Bedeutung der Thiermedicin und der vergleichenden Pathologie.* In *Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin und vergleichenden Pathologie*, Bd. I, p. 7. Leipzig, 1875. — DAVAINE (C.). Art. MONSTRES. In *Dict. encyclop. des sc. médic.* Paris, 1875. — SEIFMANN. *Notice biographique sur Rawitsch.* In *Arch. vétérin.*, t. I, p. 259. Paris, 1876. — FLEMING (G.). *Comparative Pathology and Medical Science.* In *the Veterinary Journ. and Arch. of Comparative Pathol.*, vol. II, p. 360. London, 1876. — ACLAND (H.-W.). *A Letter on Comparative Pathology.* In *the Veterinary Journ. and Annals of Comparative Pathol.*, vol. V, p. 468. London, 1877. — CHAUFFARD (E.). *De la situation de l'enseignement médical en France.* In *Revue des Deux Mondes*, 3e période, t. XXV, p. 147. Paris, 1878. — LANZILLOTTI-BUONSANTI. *Corso di medicina comparata a Pavia.* In *la Clinica veterinaria*, vol. I, p. 75. Milano, 1878. — ALLEMAND, ARMEZ, BERNARD LAVERGNE, BOUDEVILLE, PAUL BERT, CHAVANNE, DETHOU, FRÉBAULT, LABITTE, LAISANT, LISBONNE, PIERRE LEGRAND, ROGEROTTE DE MAHY, MARMOTTAN, MÉNARD-DORIAN, MOREAU, SCRÉPEL, VACHER et VERNHES : *Proposition à la Chambre des députés touchant la création d'une chaire de pathologie comparée au Muséum d'histoire naturelle de Paris.* In *Journal officiel de la République française*, 29 juillet, p. 7687. Paris, 1879. — FLEMING (G.). *The Position of Comparative Pathology in Britain.* In *the Veterinary Journ. and Annals of Comparative Pathol.*, vol. VIII, p. 180. London,

1879. — Du même. *On Comparative Pathology.* Ibid., vol. XIII, p. 335. London, 1881. — Bouley (H.). *Leçons de pathologie comparée : le progrès en médecine par l'expérimentation.* Paris, 1882. — Larcher (O.). *Discours prononcé à l'ouverture de la séance solennelle de la Société centrale de médecine vétérinaire*, le 26 octobre 1882. In *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, 4e série, t. VI, p. 339. Paris, 1882. — Satterthwaite (Th. E.). *The Study of Comparative Pathology.* In *the Journ. of Comparative Medicine and Surg.*, vol. III, p. 1. New-York, 1882. — *The claims of Comparative Pathology* (Ibid., vol. III, p. 94).

II. Robert-Latour. *Expériences servant à démontrer que la pathologie des animaux à sang froid est exempte de l'acte morbide qui, dans les animaux à sang chaud, a reçu le nom d'inflammation.* Paris, 1843. — Bernard (Cl.). *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.* Paris, 1865. — Coste. *De l'observation et de l'expérience en physiologie.* Paris, 1868. — Bernard (Cl.). *Leçons de pathologie expérimentale.* Paris, 1872. — Lancereaux (E.). *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée.* Paris, 1872. — Dieulafoy (G.). *Des progrès réalisés par la pathologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux.* Paris, 1875. — Pidoux (H.). *La médecine expérimentale, sa fonction, ses limites.* Paris, 1876. — Stricker (S.). *Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie.* Wien, 1877. — Vulpian (A.). *Cours de pathologie expérimentale : Maladies du système nerveux.* Paris, 1877. — Bouley (H.). *Le progrès en médecine par l'expérimentation.* Paris, 1882. — Klebs (E.). *Ueber die Aufgaben und die Bedeutung der experimentellen Pathologie.* Leipzig, 1882. — Lacaze-Duthiers (H. de). *La méthode en zoologie.* In *Revue scientifique*, 3e série, t. III, p. 227. Paris, 1883.

III. Ingrassias (J.-Ph.). *Quod veterinaria formaliter una eademque sit cum nobiliori hominis medicina, materiæ duntaxat nobilitate differens.* Venetiæ, 1568. — Langius. *De differentiis inter hominum morbos cum brutis communes et proprios.* Altdorf, 1689. — Stahl (G.-F.). *De frequentia morborum in corpore humano præ brutis.* Halæ, 1695. — Peierus (Joh.-Jac.). *Observationes anatomicæ in homine non minus post mortem quam in brutis avibusque contemplando notatæ secando.* Lugduni Batavorum, 1709. — Morgagni (G.-B.). *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis.* Venetiæ, 1761 (*passim*). — Camper (P.). *Abhandlung von den Krankheiten, die sowohl dem Menschen als den Thieren eigen sind.* Lingen, 1787. — Vicq d'Azyr. Art. Anatomie pathologique de l'homme et des animaux. In *Encyclopédie méthodique de médecine*, vol. II, p. 236, 545 et 578. Paris, 1789. — Frank (J.-P.). *De morbis pecudum a medentibus nequaquam prætervidendis.* Ticini reg., 1790. — Müller (C.-C.). *Pathologiæ comparatæ specimen.* Regiomonti, 1792. — Nebel (E.-L.-W.). *Nosologia brutorum cum hominis morbis comparata.* Giessæ, 1798. — Camper (P.). *Réponse à la question proposée, en 1783, par la Société batave de Rotterdam : « Exposer les raisons physiques pourquoi l'homme est sujet à plus de maladies que les autres animaux. Quels sont les moyens de rétablir sa santé, qu'on peut emprunter des observations que fournit l'anatomie comparée ? »* In *Œuvres* de P. Camper, *qui ont pour objet l'histoire naturelle, la physiologie et l'anatomie comparée*, t. II, p. 283-248. Paris, 1803. — Noyez (P.). *Notice sur l'art vétérinaire, sur son utilité et sur ses connexions avec l'économie rurale et la médecine.* Montpellier, 1806. — Neergaard (J.-W.). *Beytræge zur vergleichenden Anatomie, Thierarzneykunde und Naturgeschichte gesammelt in Berlin.* Göttingen, 1807. — Hoog (G. de). *De analogia, nexu et reciprocæ applicationis utilitate medicinæ humanæ et animalium rustico-domesticorum.* Lugduni Batavorum, 1811. — Otto (Ad.-W.). *Handbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere.* Breslau, 1814. — Gandolfi (G.). *Cenni di confronto tra le malattie dell' uomo et dei bruti.* In *Opuscoli scientifici*, vol. I, fasc. 6, p. 357. Bologna, 1817. — Rosainz (Don Bern.-Dominguez). *Porque son mas frequentes enfermedades en los razionales que en los brutos?* In *Mem. de la Real Sociedad de Sevilla*, t. V, p. 191. — Mundigl (J.). *Comparativ-physiologische und nosologische Ansichten.* München, 1818. — Sydow. *Der Mensch und seine vorzüglichsten Hausthiere.* In *Memorabilien der Heilkunde, Staatsarzneiwissenschaft und Thierheilkunde*, herausgegeben von J.-J. Kausch, Bd. III, S. 96. Zullichau, 1819. — Greve (B.-A.). *Erfahrungen über die Krankheiten der Hausthiere in Vergleich mit den Krankheiten des Menschen.* Oldenburg, 1821. — Remer (J.-W.). *Dissertatio exhibens pathologiæ comparatæ specimen.* Vratislaviæ, 1825. — Baron (John). *Delineations of the Origin and various changes of structure which occur in man and some of the inferior Animals.* London, 1828. — Otto (Ad.-W.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*, Bd. I. Berlin, 1830. — Geoffroy-Saint-Hilaire (Is.). *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation de l'homme et des animaux.* Paris, 1832. — Gurlt (E.-F.). *Beschreibung und Anatomie der Missgeburten.* In *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Bd. II. Berlin, 1832. — Strachof. *Sur les services que la vétérinaire et l'anatomie des animaux ont déjà rendus et peuvent rendre encore à la médecine humaine* (ouvrage écrit en langue russe). Moscou, 1834. — 1834. — Adamowicz (A.-F.). *Probe eines Systems der vergleichenden Nosologie der Haus-*

säugethiere. In *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, Bd. II, S. 446. Berlin, 1836. — HEUSINGER (Ch.-Fr.). *Recherches de pathologie comparée*, vol. I et II. Cassel, 1847. — FALKE (J.-E.-L.). *Die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen und ihre Formen (vom thierärztlichen Standpunkte bearbeitet)*. Erlangen, 1860. — FŒRSTER (Aug.). *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, zweite Auflage. Leipzig, 1863. — GLEISBERG (J.-P.). *Lehrbuch der vergleichenden Pathologie*. Leipzig, 1865. — FŒRSTER (Aug.). *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie*, zweite Auflage. Leipzig, 1865. — RUFZ DE LAVISON. Fondation d'un prix pour encourager l'*Etude des modifications et des altérations qui peuvent être attribuées à l'acclimatation, chez les hommes et chez les animaux*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, t. XXXI, p. 475. Paris, 1865-1866. — LOWNE (B.-Th.). *Descriptive Catalogue of the Teratological Series of the Museum of the Royal College of Surgeons of England*. London, 1872. — LAUDER-LINDSAY. *Community of Disease in Man and other Animals*. In *the British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, vol LIII, p. 150-185. London, 1874. — DARESTE (C.). *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*. Paris, 1877. — ROBERTSON. *The Influence of Disease of the Lower Animals on the health of Man*. In *Proceedings of the British National Veterinary Congress for* 1881, part I, p. 63. London, 1881. — TARUFFI (C.). *Storia della teratologia*. Bologna, 1882-1884. — BORDIER (A.). *Pathologie comparée des races humaines*. In *Géographie médicale*, p. 455. Paris, 1884. — BOULEY (H.). *La nature vivante de la contagion*. Paris, 1884. — STEEL (Ch.). *On the inter-relations of human and Veterinary Medicine* (*The Quarterly Journal of Veterinary Science in India*, vol. II, p. 308. Madras, 1884). O. L.

PATIENCE OU **GRANDE PATIENCE**. § I. **Botanique**. Nom d'une espèce du genre *Rumex*, le *R. Patientia* L. (*Lapathum hortense* LAMK), qui fournissait autrefois toute la racine de Patience qu'on employait en médecine. C'est une plante rarement spontanée dans notre pays, mais souvent cultivée, à tige haute de 1, 2 mètres, dressée, rameuse, cannelée et à branches ascendantes, pourvue de feuilles planes et minces, finement sinuées-ondulées sur les bords ; les basilaires sont ovales-lancéolées et acuminées, brusquement contractées en un long pétiole canaliculé en dessus. Les cymes florales forment, au sommet des branches, une ample inflorescence dense et ramifiée, chargé de faux verticilles contigus, à peu près tous dépourvus de feuilles florales. Les pédicelles sont filiformes et articulés un peu au-dessus de la base. Le périanthe fructifère a des folioles intérieures suborbiculaires, cordées à la base, entières ou finement dentées, et l'extérieure seule est pourvue d'une cavité subglobuleuse. On dit que cette espèce est spontanée à Moutzig où elle fleurit en juillet-août. La racine de Patience des pharmacies et herboristeries est d'ailleurs généralement produite par une autre espèce du genre *Rumex*, le *R. obtusifolius* L. (*voy.* RUMEX).

H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — GREN. et GODR., *Fl. de Fr.*, III, 39. — H. BN, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1334. H. BN.

§ II. **Applications thérapeutiques.** Les médecins prescrivent sous ce nom de patience la racine de divers *Rumex*, espèces dont les propriétés sont d'ailleurs, sinon identiques, du moins très-voisines. Et, fait assez curieux, le *Rumex patientia*, qui n'est pas très-commun, au moins en France, est peut-être celui de tous ses congénères le plus rarement employé, bien qu'il ait donné son nom au médicament que nous allons étudier.

Les Anciens connaissaient parfaitement la patience et croyaient à ses vertus médicales. C'était leur *Lapathum*. Pline, Dioscoride, Galien, lui attribuent d'importantes propriétés, qu'ils rapportent surtout à la patience des marais, tout en admettant, comme nous du reste, que les diverses variétés de la patience ont la même valeur thérapeutique.

Suivant Dioscoride, les lapathes cuits sont laxatifs et leurs racines sont propres,

en applications topiques, à soulager les démangeaisons des dermatoses et à combattre ces maladies ; à résoudre les engorgements des glandes du cou, à guérir les écrouelles, les oreillons, l'ongle incarné, et à calmer même les douleurs de dents ou d'oreilles. Diverses préparations de racine passaient, prises à l'intérieur, pour utiles dans la jaunisse, pour emménagogues et lithontriptiques. Les graines (Galien) étaient employées contre les entérites et la dysenterie ; contre les hémoptysies (Pline) ; et la plante entière, en décoction ou en pulpe, était usitée contre les morsures de chiens (Aétius).

En définitive, les Anciens attribuaient surtout aux lapathes des propriétés laxatives, dépuratives, astringentes, résolutives des engorgements ganglionnaires, emménagogues, lithontriptiques ou vulnéraires, ce qui est en partie exact, si l'on s'en réfère aux observations modernes.

Plus près de nous Abraham Muntig s'est fait l'apologiste de la patience dans une très-longue dissertation publiée en 1681. Il la décrit sous le nom d'*herba britannica* (notre patience aquatique) et lui attribue les plus merveilleuses propriétés. Le passage suivant tiré de son livre suffira à montrer l'esprit de l'ouvrage :

« *Porro Britannica herba hæc propter insignes ejus virtutes, peculiarem ve excellentiam cætera inter plantarum genera, apud probatos autores simul et medicos, solum Britannicae nomen non ab insula (ut quidem arbitrari possent), verum ab affectu sibi sortita est, quod manifeste tandem omnes intelligent* ».

Je m'arrête dans cet historique, qui n'a qu'un minime intérêt, et j'arrive à l'état actuel de la science, spécifiant tout d'abord que ma description ne s'applique pas à une seule espèce, mais réunit les propriétés communes des patiences usitées en médecine.

COMPOSITION. Elle est mal connue. Une analyse de Riégal nous apprend qu'on trouve dans la racine de patience une résine, du soufre, une matière extractive semblable au tannin, de l'amidon, de l'albumine, divers sels et la *Rumicine*, principe tout à fait analogue à la *Rhubarbarine*, c'est-à-dire à l'acide chrysophanique.

Deyeux a signalé également, il y a déjà longtemps (*Observ. sur la physique*, XVIII, 141), la présence du soufre libre dans cette racine, ce qui a un réel intérêt au point de vue de son emploi thérapeutique.

PROPRIÉTÉS ET USAGES. Il est parfaitement certain que la patience est laxative et se rapproche sous ce rapport des rhubarbes. De plus, elle est légèrement émétique, ainsi qu'il résulte des observations de Michaux et Wauters. Ces propriétés peuvent être rapportées sans doute à sa résine et à la rumicine ; mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Toujours est-il qu'elle communique aux excréments une coloration rouge toute particulière (Lamarck), qui pourrait faire croire à un flux de sang.

L'action stimulante sur l'intestin de la patience peut nous rendre compte des propriétés toniques, stomachiques et dépuratives qu'on lui attribuait autrefois, puisque en rendant les digestions meilleures elle rend aussi plus parfaites les fonctions de nutrition. Mais ses effets diurétiques et diaphorétiques sont moins prouvés, bien que Bodart les déclare réels.

D'autre part, le soufre qu'elle renferme ajoute ses effets propres sur la nutrition (*voy.* SOUFRE) à ceux que nous venons d'indiquer.

La racine de patience, mucilagineuse et chargée de tannin, peut devenir émolliente et astringente, employée topiquement, et quelque peu parasiticide par son soufre, ce qui rendrait compte des vertus calmantes ou curatives que la

médecine antique lui reconnaissait contre les dermatoses démangeantes, et que les observations modernes lui ont attribuées également et jusque dans la gale.

C'est sans doute encore grâce à ses qualités émollientes et astringentes que cette racine a été considérée comme résolutive des engorgements inflammatoires ou comme vulnéraire.

Quoi qu'il en soit, ses principaux usages internes paraissent bien dériver des propriétés pharmaco-dynamiques que nous venons de résumer. Ces usages sont les suivants :

A l'*intérieur* la patience peut s'administrer avec avantage contre les dermatoses : dartres, scrofulides, syphilides, mais seulement, à mon avis, comme adjuvant des médicaments actifs ordinaires usités dans ces maladies, car son action est trop lente pour qu'on puisse lui laisser le rôle principal.

Dans les affections atoniques ou catarrhales des voies digestives elle rendrait quelques services, à la façon de la rhubarbe dont elle a quelques propriétés atténuées. Elle facilite les digestions laborieuses (Tissot), combat les affections catarrhales des voies digestives ainsi que la dysenterie (Coxe).

De plus, on lui attibue (Wauters, de Beunie, Cazin) une certaine efficacité contre les fièvres à quinquina, et on l'a vue réussir dans quelques cas de fièvre quarte alors que ce dernier médicament avait échoué.

Enfin le suc des feuilles a passé pour antiscorbutique (Bodart).

Les feuilles de patience sont encore usitées parfois comme comestibles, sous le nom d'*épinards immortels*, recuellies au printemps ; ou bien on en fait des potages ou d'autres préparations culinaires.

Ses *usages externes* sont assez nombreux. La pulpe de racine a été considérée comme propre à résoudre les engorgements des ganglions lymphatique, les abcès froids ; à guérir les ulcères aux jambes ; à calmer l'irritation des dermatoses et à détruire la gale. Cette dernière application à la cure des maladies de peau n'a rien qui puisse surprendre, si l'on envisage sa composition chimique qui nous révèle la présence du soufre libre et de l'acide chrysophanique dans cette racine.

On voit qu'en réalité la patience est une substance d'une certaine valeur thérapeuque, bien comprise par la médecine antique, qui avait déterminé exactement toutes ses principales applications.

Mais on a dit, avec assez de vraisemblance, que le nom même de ce médicament rappelait la lenteur excessive de son action thérapeutique. Celle-ci doit être attendue et souvent très-longtemps, ce qui est un grave inconvénient à notre époque où l'on recherche surtout les méthodes curatives promptes autant qu'efficaces.

Dans toutes ses applications la patience est primée sous ce rapport par d'autres médicaments d'une efficacité égale ou supérieure et rapides dans leurs effets : c'est pourquoi elle est aujourd'hui peu usitée, si ce n'est peut-être comme adjuvant de substances synergiques plus actives ou plus puissantes.

Modes d'administration et doses. A l'*intérieur* on administre habituellement la *décoction* de racine sèche, préparée avec 30 grammes pour 750 grammes d'eau ; c'était la tisane commune des hôpitaux il y a quelques années, d'un goût un peu fade ou amer. Le *Codex* indique l'*infusion* : 20 grammes pour 1000 d'eau, d'une saveur peu marquée ; l'*extrait*, obtenu du maceratum de 1000 grammes de racine dans 8000 d'eau, qui se prescrit à la dose de 4 à 10 grammes par jour.

Enfin, le *suc exprimé* s'administre aux doses de 50 à 100 grammes, comme purgatif.

La patience fait partie de l'*apozème antiscorbutique :* racine de bardane et de patience ãã, 20 grammes; sirop antiscorbutique, 100 grammes; eau bouillante, 1000 grammes.

A l'*extérieur*, on emploie la décoction et la pulpe de racine. Cette dernière préparation associée au vinaigre réussit contre la gale (Cazin). Voici une formule de recette populaire qui me paraît préférable à cette association : faites bouillir dans du vinaigre la racine de patience jusqu'à ce qu'elle soit ramollie, broyez, passez au tamis. Mélangez 16 grammes de cette pulpe à 16 grammes d'axonge et 16 grammes de soufre, pour obtenir une pommade antipsorique. Soubeiran a donné une formule analogue : fleurs de soufre, 1 gramme; pulpe de racine, 8 grammes; axonge, 16 grammes; suc de citron, 8 grammes.

On peut choisir indifféremment, je le répète, pour les usages médicaux, les racines des *Rumex patientia*, *R. obtusifolius*, *R. acutifolius*, *R. crispus*, *R. divaricatus*, *R. pulcher*, dont l'activité est analogue ou identique surtout pour les trois premières.

La *patience aquatique* (*Rumex aquaticus*), employée dans l'antiquité et encore assez souvent aujourd'hui en Angleterre, est peut-être un peu plus active, tout en possédant les mêmes propriétés. Elle est reputée très-énergique, astringent, propre à combattre ou à modérer les flux excessifs et les hémorrhagies.

La *patience sanguine* (*Rumex sanguineus*) ou sang-dragon est aussi remarquable par ses qualités astringentes, qui la recommandent dans les mêmes cas que la précédente; et, de plus, c'est un diurétique, utile dans les hydropisies.

La *patience des Alpes*, rhapontic commun, aurait, d'après Roques, les propriétés purgatives de la rhubarbe. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — PLINE (l'Ancien), liber XX, cap. XXI. — MATTHIOLE. *Commentaires de Dioscoride;* Edit. Ant. du Pinet, 1680. — MUNTIG (Abraham). *De vera antiquorum herba Britannica, ejusdemque efficacia contra stomacaceen seu scelotyrben*, FRISIIS et BATAVIS DE SCHEURBEYCK, *dissertatio historico-medica*, 1681. — DU MÊME. Réimpression de cet ouvrage, 1698. — FLAMANT. *Le véritable médecin*, 1699. — PONTEDERA. *Epistolae de lapatho acetosâ*, etc. Pise, 1722. — LAMARCK. *Encyclopédie méthodique; Botanique*, 1804. — CAMPDERA. *Monographie du genre Rumex*. Montpellier, 1819. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. univ. de matière médicale et de thérapeutique gén.*, 1834. — ROQUES. *Nouv. traité des plantes usuelles*, t. III, 1837. — CAZIN. *Traité des plantes médicales indigènes*, 1876. E. L.

PATIN. Nom donné aux Philippines à une plante sarmenteuse dont la décoction est employée contre les crachements de sang et autres hémorrhagies (*Trans. Philos. Abr.*, I, 102, et Mérat et de Lens, *Dict.*, V, 220. PL.

PATIN (LES). Le signataire de cet article a fait de nombreuses recherches sur cette célèbre famille de médecins du dix-septième siècle; il a interrogé des documents jusque-là inexplorés, et il a pu jeter la lumière là où il y avait beaucoup d'ombre et de confusion. Ces documents ont été particulièrement les admirables *Registres-Commentaires* de l'ancienne Faculté de médecine de Paris, d'autres registres déposés au greffe du village de Cormeilles-en-Parisis, certains registres, brûlés sous la Commune, des paroisses de Paris, enfin les *Lettres* qui nous restent de Guy-Patin, et qui ont été copiées et collationnées sur les originaux. Les détails que l'on va lire sont donc d'une rigoureuse exactitude.

Patin (GUY). Hodenc-en-Bray (*Hosdencum in Braya*) est un petit village

du département de l'Oise, canton de Coudray-Saint-Léger. C'est là, ou plutôt au hameau de La Place, qui en est, au nord, comme un écart ou faubourg, que naquit Guy Patin, le vendredi 31 août 1601. Son grand-père, qui était homme de guerre, se nommait également Guy, et fut son parrain ; son père François Patin, « qui était un jeune homme bien fait, qui parlait d'or, et qui n'était point vicieux », était avocat, et devint comme l'intendant de Gaspard de Monceaux, seigneur de Hodenc. Sa mère était une demoiselle Claire Manessier, appartenant à une notable famille d'Amiens. Enfin, notre Guy avait pour oncle paternel un Jean Patin, dont il est parlé dans les opuscules de Loysel (1612, in-4°, p. 756), qui fut conseiller et avocat du roi au présidial de Beauvais, et qui fut assez maltraité par les ligueurs.

On a peu de détails sur les premières années de la vie de Guy Patin. Ce que l'on sait, c'est que sa mère, dont les sentiments religieux étaient très-élevés, fit tous ses efforts pour le pousser dans la carrière ecclésiastique. Elle avait bien mal jugé, la pieuse femme, le caractère indépendant et primesautier de cet enfant qui devait plus tard si maltraiter les disciples de Loyola, avoir peu d'estime pour les moines et la papauté, et louer Dieu de ne l'avoir fait ni femme, ni prêtre, ni turc, ni juif.

A l'âge de seize ans (1617), Patin quittait son village, ou plutôt le collége de Beauvais, où il était entré en l'année 1610, était amené par sa mère à Paris « pour tâcher de faire fortune », et entrait au collége de Boncourt. Le nouveau pensionnaire y arrivait dans un excellent moment, car il put compter parmi les professeurs deux des hommes les plus instruits du siècle : Pierre Macassus, poète, romancier et historien, Nicolas de Bourbon, dont le *Recueil de poésies* se lit encore aujourd'hui avec plaisir. Au reste, Patin fit de si bonnes études qu'au bout de deux ans il put aspirer au grade de maître ès arts. Une fois possesseur de ce diplôme, il s'agissait de choisir entre les Pandectes de Justinien et les Aphorismes d'Hippocrate. Patin se décida pour cette dernière carrière, et successivement il fut candidat en médecine (quatre ans), bachelier (deux ans, 4 octobre 1624), licenciendaire, licencié (15 juin 1626), doctorandaire, docteur (7 octobre 1627), enfin docteur régent, car il fallait sept années de scolarité pour pouvoir saigner, purger et médiciner *urbi et ubique terrarum*. Avant d'en arriver là, notre Guy avait été, étant encore bachelier, *Archidiacre des écoles*, fonctions qui rappellent celles de notre chef des travaux anatomiques, puis, en 1642, il fut nommé censeur, professeur de chirurgie en 1646, et enfin doyen, le 3 novembre 1650, charge qu'il occupa pendant deux ans.

Sur la foi des *Annales de l'École de médecine de Paris*, les médecins n'ont pas usurpé la réputation qu'ils ont toujours eue d'être de fines fourchettes, et de ne jamais manquer l'occasion de se montrer gourmets distingués. Dans l'origine de l'École, il ne se passait pas un examen, une présentation, une fête, une cérémonie, sans qu'après les devoirs religieux accomplis les docteurs régents se réunissent dans un banquet. Guy Patin voulut aussi son banquet de décanat ; il eut lieu chez lui, Place du Chevalier-du-Guet, dans son cabinet de travail, en présence de 24 portraits de grands hommes qui l'ornaient, le 1er décembre 1650. L'amphitryon a raconté à Falconet, son correspondant, ce fameux dîner, où trente-six de ses collègues « firent grande chère ; je ne vis jamais tant rire et tant boire pour des gens sérieux, et même de nos anciens ». Ce fut aussi sous son décanat que, rompant avec les habitudes prises par ses prédécesseurs, qui faisaient graver sur leurs jetons, d'un côté les armes du

doyen, de l'autre les emblèmes de la Faculté, il voulut que par l'intermédiaire de son jeton ses traits passassent à la postérité. Il y ajouta aussi cette devise : FELIX QUI POTUIT.

Après le décanat à la Faculté de Médecine à Paris, il brigua une chaire du collége royal de France. Il y fut nommé dans le mois d'octobre 1654, en remplacement de son vénéré maître, Jean Riolan, lequel, vieux, asthmatique, fut bien aise de la transmettre au collègue qu'il aimait, et qui l'avait aidé tant de fois dans ses travaux. Ce fut le lundi, 1er mars 1655, que le nouveau professeur fit au collége sa « harangue », autrement dit son discours d'ouverture. On peut le croire sur parole lorsqu'il raconte, avec une certaine complaisance et un certain orgueil, le succès qu'il a eu dans cet enseignement public. Il était bien là à sa place : sa faconde, son éloquence naturelle, les traits vifs et aigus dont il savait animer ses discours, la passion qu'il mettait à défendre ce qu'il regardait comme des dogmes inattaquables, lui attirèrent un grand nombres d'auditeurs. Dès sa première leçon, il pouvait en compter soixante-huit ; dans l'été de l'année 1665 c'étaient plus de 400 personnes qui se pressaient dans l'amphithéâtre du collége de Cambray, parmi lesquelles on put voir le prince héritier de Danemark et un grand nombre de nobles. Les cours de Patin n'étaient pas tant des leçons que des conférences, qui étaient fort du goût des auditeurs, lesquels pouvaient librement interroger le professeur ou lui proposer des questions à résoudre. « Mes bacheliers aiment mieux les conférences que des leçons ; et moi aussi, car, quoique mes leçons ne me coûtent guère, mes conférences me coûtent encore moins : *Sic patrocinantur otio meo, imò sequietiei meæ.*

Doué d'une robuste constitution, fidèle aux principes de sobriété que suivent les sages, Guy Patin a pu parcourir sans infirmités sérieuses sa carrière. On ne cite que pour mémoire une chute sur le genou qu'il fit le 28 décembre 1650 ; un rhumatisme léger à l'épaule (1655) pour lequel il se fit saigner deux fois ; une douleur de dent (1661) qui nécessita (??) deux saignées au bras ; une hernie inguinale qui exigea un bandage en permanence. Mais dans l'automne de l'année 1662 une maladie sérieuse surprit notre docteur : ce fut une affection bilieuse, qui ne dura pas moins de quarante jours ; huit « bonnes » saignées, *carissimum præsidium*, ne furent pas de trop pour rappeler à la vie ce vieillard de soixante-deux ans. Je dis « rappeler à la vie », car pour la santé elle fut depuis cette époque fort ébranlée *et vitrea*. Une pneumonie, contractée à la fin du mois de mars 1672, le conduisit au tombeau, après sept jours de maladie. Patin rendit l'âme Place du Chevalier-du-Guet, le mercredi 30 mars 1672, à onze heures du soir. Il était âgé de soixante-dix ans et sept mois. Son corps, porté dans l'église Saint-Germain l'Auxerrois, y fut inhumé, en présence de son fils et de son petit-fils, et d'une nombreuse assemblée. La Faculté y était représentée par son doyen, Denis Puylon, par un grand nombre de docteurs précédés des bedeaux, ces derniers portant six torches autour desquelles étaient attachés les emblèmes de l'école, figurés à nouveau pour la circonstance par le peintre Jacques Bute (*Reg. Comm.*, XV, 615). Une chose navrante à dire, c'est que Guy Patin laissa en mourant sa famille dans les plus grands embarras. Ce médecin, qui avait, au premier chef, illustré la Faculté, qui s'était rendu si célèbre, laissa une succession grevée de dettes, au point que l'École fut amenée à servir à sa veuve une pension annuelle de 200 livres, payables d'avance et par quart (*Reg. Comm.*, XV, 562, 565, 615, 691, 749, 830, 962 ; XVI, 101). Guy-Patin avait épousé, le 10 octobre 1628, un ans après son doctorat, Jeanne

de Janson, fille de Pierre de Janson, qui occupait, par la fortune, une haute position financière acquise dans le commerce des vins, et de Catherine Lestourneau. Disons tout de suite que Guy n'eut guère à se féliciter ni de son beau-père, ni de sa belle-mère ; il ne pouvait y avoir conformité d'idées entre ces commerçants enrichis et enorgueillis par le négoce et le noble Beauvaisain qui estimait un homme, non d'après sa fortune, mais selon les qualités de son intelligence et de son cœur. Aussi leur mort le trouva-t-il assez froid : « Ma bellemère, écrit-il (8 juillet 1650), estoit une excellente femme dans le soin du ménage et de la peine qu'elle avoit prise pour sa grande économie. Je ne sçaurois donner la peine de la pleurer beaucoup, veu qu'elle estoit trop vieille et trop souvent malade. Mon beau-père est avare, rapace et pourtant fort riche; il ne donne non plus qu'une statue, et ressemble aux cochons qui ne sont bons qu'après leur mort ».

Patin trouva-t-il aux moins chez sa femme des qualités capables de lui rendre moins sensibles les idées étroites et mesquines de sa nouvelle famille? Hélas, non! Jeanne de Jeanson était, comme par droit de naissance, colère, hautaine, chagrine, bourrue envers les domestiques. Patin s'en plaint avec beaucoup de discrétion, mais enfin il s'en plaint à Spon, qu'il félicite d'avoir une compagne digne de lui : « Mon Dieu, que c'est une digne femme! Ah! que vous êtes heureux d'en avoir une si bonne, si parfaite et de si belle humeur! La mienne a bien plusieurs qualités fort bonnes, mais elle est quelquefois chagrine, et cruelle aux valets et servantes, qui sont deux qualités desquelles je ne tiens rien ; mais elle les a *à jure gentilitio*. Feu sa mère, qui avoit quatre-vingt-quatre ans, estoit de la mesme humeur; vous avez esté plus heureux que beaucoup d'autres ; c'est que Dieu s'est meslé de vos affaires : *A Domino datur uxor prudens* ».

Mais, si Guy Patin ne trouva pas chez sa femme toutes les qualités qu'il pouvait désirer, il eut le bonheur de voir son union bénie par une nombreuse postérité. Ce fut une douce consolation pour ce cœur essentiellement aimant, qui adorait les enfants, qui se félicitait d'être, comme Casaubon, riche *in libros et liberos*, et qui, entouré de six bambins, se plaignait de ne pas en avoir assez. Chaque naissance fut pour lui une heure de félicité, et cette heure se renouvela dix fois.

Les dix baptêmes eurent tous lieu dans l'église de Saint-Germain l'Auxerrois :

1° Robert Patin, baptisé le 11 août 1629 (*voy.* plus bas) ;

2° Charles Patin (premier du nom), baptisé le 18 novembre 1631. Cet enfant mourut en nourrice, emporté par la dysenterie, soixante-quatre jours après sa naissance;

3° Charles Patin (deuxième du nom), baptisé le 23 février 1633 (*voy.* plus bas);

4° Pierre Patin, baptisé le 8 août 1634; il devint avocat au Parlement;

5° François Patin (premier du nom), baptisé le 21 novembre 1635; mort en bas-âge ;

6° François Patin (deuxième du nom), baptisé le 22 décembre 1637. Il embrassa la carrière militaire, et fut tué, soit en duel, soit par un assassinat, sur la route, entre Franconville et Le Plessis-Bouchard, le 9 octobre 1658. Le lendemain, il était enterré dans l'église de Cormeilles (maison de campagne de la famille Patin) à côté de sa grand-mère maternelle;

7° Catherine Patin, baptisée le 12 mars 1639, morte le 24 septembre 1641;

8° Jean-Baptiste Patin, baptisé le 16 juin 1643 ; mort en bas-âge;

9° Gabrielle-Catherine Patin, baptisée le 4 octobre 1644;

10° Godefroy Patin, baptisé le 15 septembre 1647; mort le 17 juin 1648.

Guy Patin avait la taille haute, la démarche assurée, la constitution robuste, la voix forte, l'air hardi, le visage médiocrement plein, en ovale, fortement rétréci par le bas, les yeux assez petits, enfoncés, mais d'une vivacité extraordinaire, et surmontés d'épais sourcils à ligne anguleuse. Le nez était grand, arqué, mince, effilé, la bouche plutôt petite que grande, aux lèvres bien dessinées, ornées de fines moustaches, le front haut, droit, sillonné avec l'âge de rides enchevêtrées, les cheveux assez courts, frisottés, en broussailles, récalcitrants à toute espèce de discipline. On raconte qu'un soldat du guet, voyant passer Guy-Patin à cheval, s'écria : *Voilè le diable!* Si peu vraie que soit cette anecdote, elle a cependant un certain air de véracité. Ce soldat dut être, en effet, bien surpris de voir le noble médecin, grimpé sur son cheval, s'y tenant raide et ferme, son long nez au vent, au regard oblique et moqueur, narguant la mode, vêtu, comme on l'était du temps de Henri IV, avec un pourpoint de velour sombre, sans busc, des haut-de-chausses fort souples, non bouffants, une cape sans ornement, des souliers sans roses ni rubans, et un castor à basse forme et à larges bords ; c'était un type que l'on n'avait jamais vu, et dont le moule est sans doute pour toujours perdu. Mais sous cette écorce quelque peu abrupte il y avait cachés d'immenses trésors. Personne, autant que lui, n'a possédé l'esprit vif, hardi, plein d'entrain, la pénétration, la force morale, une clarté merveilleuse, un grand sens, une étonnante puissance d'analyse et de raisonnement ; il était praticien, philosophe, historien, peintre de mœurs, spirituel, original, d'une éloquence impétueuse, fougueuse, railleur à emporter le morceau, d'une franchise qui touchait à la rudesse, et même à une sorte de débauche d'expressions, penseur hardi, novateur brillant, fustigateur impitoyable des réputations mal fondées, des vanités ambitieuses, frondeur militant, faisant glisser sous son laminoir les hommes et les choses de son époque, les magistrats, les nobles, le clergé, les jésuites. Guy Patin a été, comme Molière, le grand justicier des travers de son siècle, racontant avec une verve incomparable les disputes des médecins entre eux, les prétentions orgueilleuses des chirurgiens, les histoires et menées de la cour, les vénalités mazarines, les faits de politique courante. Mais on doit lui tenir un compte sévère de son obstination à ne pas vouloir entendre la voix de son siècle qui criait de tous côtés au progrès, d'avoir combattu à outrance les données fournies par la chimie, d'avoir nié la circulation du sang, et d'avoir rejeté le quinquina. Il s'est fait, au premier rang, le champion de la Faculté dans cette lutte contre le mouvement scientifique ; homme de combat et de discussion, il mit au service des principes de sa chère école son talent, son érudition, une verve inépuisable et son génie de critique. Son nom, plus que celui de tout autre, se soude en quelque sorte à cette lutte ; il est toujours et partout le porte-drapeau de l'hippocratisme et du galénisme ; il représente le parti orthodoxe, comme on disait alors, de la compagnie de la rue de la Bûcherie. On regrette, en vérité, qu'un homme si admirablement doué, et qui dans d'autres questions a affirmé une grande indépendance, se soit montré si partial dans les questions d'examen.

« Les lettres de Guy Patin, écrit Bayle, témoignent que le symbole de l'auteur n'était pas chargé de beaucoup d'articles ». Si Bayle avait lu ses *Lettres*, non pas dans les imprimés, où elles sont défigurées, châtiées, expurgées, mais dans les originaux, il eût encore allégé le poids de ce symbole. Patin croyait ; il avait la foi simple, raisonnable, et son culte était dégagé de toute superstition ;

il admettait tout ce qui se trouve dans le Nouveau Testament, mais la superstition lui faisait horreur : *Credo in Deum crucifixum... De minimis non curat Prætor.* Il a flagellé la papauté, la « papimanie », et les congrégations religieuses ; la *moinerie* trouvait sous sa plume les accents d'une haine implacable. Les moines sont pour lui : *hominum genus bonis omnibus inimicum ; animal rubrum, callidum, rapax, capax et vorax omnium beneficiorum.* Mais c'est surtout contre les jésuites, les « loyolites », *Agmen nigrum loyoliticum*, qu'il déverse toute sa bile et toutes ses colères. « Toutes les souplesses de dévotion ont été appelées par les Anciens : *piæ fraudes et doli industrii...* Je ne m'estonne pas si les jésuites gaignent à Rome ; ils sont les janissaires du pape ; ce sont eux qui font venir l'eau au moulin, qui portent et distribuent la papimanie par tout le monde. Les bulles sont *veræ meræque Bullæ ;* elles ne font point tant de mal qu'une colique bilieuse ou qu'une colique néphrétique. Il ne se fait plus de miracles. Si la peste ne prenoit que des moines, les généraux d'ordres, et principalement le général des jésuites, je pense que la chrétienté n'y perdroit guère. Le pape et les cardinaux ne manquent jamais, il en est toujours assez .. Je ne crois aux miracles que ceux qui sont dans le Nouveau Testament, et c'est assez pour moi... O saint et sacré célibat, que tu damnes de prêtres et que tu fais de coquus !... Je suis chrestien, et je pense qu'il n'y a qu'un Dieu... ».



Guy Patin n'est pas moins absolu, moins intraitable en politique qu'en matière de religion. Par son caractère, par son origine, il devait se ranger au milieu de cette phalange plébéienne et bourgeoise qui s'égayait sur tous les abus, et qui grossissait à vue d'œil. Sa haine pour la tyrannie, d'où qu'elle vienne, est immense, sa pitié pour les misères du peuple est sans bornes ; le parti de la Fronde le trouve parmi ses plus chauds défenseurs ; entre la cour, la régence, Mazarin, et la noblesse, il n'hésite pas, il marche aux côtés du cardinal de Retz, du prince de Conti, de Turenne, des ducs de Beaufort et de la Rochefoucauld, et de madame de Longueville. Il avait détesté Richelieu « autant que Néron et la peste même ; sa haine déborde, passionnée, fougueuse, vengeresse, contre Mazarin, ce maraut » étranger, batelier, comédien, insigne larron, faquin italien, potiron du Vatican, *fungus Vaticanus*.....

J'ai publié dans la *Gazette hebdomadaire* une *Bibliographia patiniana*, que je ne puis reproduire ici. Les lettres originales qui nous restent de lui sont au nombre de 818 ; 358 (en français) appartiennent à la Bibliothèque nationale ; 460 (en latin) font partie des manuscrits de la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris. Je ne parle pas des imprimés qui en ont été faits, et dans lesquels le vrai Patin est outrageusement défiguré. C'est une œuvre à recommencer.

Plusieurs des lettres originales de Guy Patin sont accompagnées du sceau en cire rouge de l'illustre médecin. Nous avons pris l'empreinte de ce cachet et l'avons fait graver au double de sa grandeur.

La science héraldique dit : « De gueules au chevron d'or, accompagnée de deux étoiles d'argent en chef, et d'une main, de même, en pointe. » Cette main est « parlante ; » elle est inspirée par le nom même de Patin (patte).

A. C.

Patin (Robert). Fils aîné de Guy; il naquit à Paris le 11 août 1629, et mourut phthisique à Cormeilles-en-Parisis. Il fut docteur en médecine de la Faculté de Paris, le 19 décembre 1650, et n'a laissé, outre les thèses qu'il a soutenues, que cet ouvrage : *Paranymphus medicus*, anni 1868, in-8°.

Patin (Charles). Frère cadet du précédent, né à Paris, le 23 février 1633. Il devait devenir un prodige de science : il n'avait pas six ans qu'il parlait « comme naturellement » le latin avec les gens lettrés; à onze ans, il entrait au collége de Presle; à quatorze ans et demi, il était déclaré maître ès arts, et à vingt-trois ans, docteur en médecine. Nous ne dirons pas ici les nombreuses publications de Charles Patin. Il est, surtout, une branche des connaissances humaines dans laquelle il s'est illustré : on veut parler de ses travaux en numismatique qui ont fait époque dans la science. Le jeune savant était aimé et estimé de tous; la clientèle était venue le trouver, il s'était même attiré la bienveillance de Louis XIV, qui avait accepté la dédicace d'un de ses ouvrages; depuis trois ans (24 juin 1663) il était marié à une fille charmante, fille de Hommetz, médecin de Paris, et qui devait être pour lui une providence dans les jours de malheur, lorsqu'une catastrophe épouvantable vint briser un avenir de joies et de délices : une condamnation par contumace aux galères à perpétuité; exécution en effigie sur la place de Grève à Paris (15 mars 1668); la proscription, l'exil, la mort sur la terre étrangère : voilà le sort qui attendait Charles Patin; voilà la source d'angoisses sans nom pour un père qui avait voué à son bien-aimé « Carolus » une affection justifiée et sans bornes. Nous avons dévoilé (*Union méd.*, 1872, n° 76) le motif de cette condamnation, nous avons prouvé que ce fut tout simplement pour avoir aidé son père à introduire en France des livres prohibés. La passion effrénée de Guy Patin pour les livres avait perdu son fils le plus cher. Carolus dut donc s'expatrier et se choisir pour résidence la ville de Padoue, où, honoré, estimé, devenu professeur extraordinaire de médecine pratique, il mourut le 8 octobre 1693, n'ayant pas encore atteint sa soixantième année. A. C.

PATISSIER (Philibert). Docteur en médecine de la Faculté de Paris (19 octobre 1815), membre de l'Académie de médecine, président honoraire de la Société d'hydrologie de Paris, président de la Société médicale du 3e arrondissement, ce savant recommandable naquit à Saint-Amour, dans le département de Saône-et-Loire, et est mort à Paris, d'une embolie cardiaque, le 19 novembre 1863. Patissier fut un des meilleurs élèves des hôpitaux ; il avait acquis une pratique étendue et solide.

Ayant été amené, vers l'année 1813, à conduire sa mère aux eaux de Bourbon, il profita de ce pieux pèlerinage pour étudier par lui-même l'action des eaux minérales, et ce fut là le point de départ des nombreux et estimés travaux qu'il a publiés sur cette branche de l'histoire naturelle médicale et de la thérapeutique. C'est dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales* qu'il esquissa le tableau des maladies chroniques qui devaient être traitées par les eaux médicinales naturelles. Ces pages écrites avec simplicité et sobriété inaugurèrent avec faveur tous les travaux ultérieurs de Patissier. A. C.

I. *Manuel des eaux minérales de France, à l'usage des médecins et des personnes à qui elles sont nécessaires.* Paris, 1818, in-8°; 1837, in-8° — II. *Traité des maladies des artisans*

et de celles qui résultent de diverses professions. Paris, 1822, in-8°. — III. *Nouvelles recherches sur l'action thérapeutique des eaux minérales, et sur leur application dans les maladies chroniques.* — IV. *De nombreux rapports sur les eaux minérales lus à l'Académie de médecine.* — V. *Essai sur l'érysipèle phlegmoneux.* Th. de Paris, 25 juin 1815, in-4°.
A. C.

PATISSIERS. *Voy.* CUISINIERS.

PATISSON. Nom donné à une espèce de *Citrouille* (*Cucurbita Melopepo* Duch.) (*voy.* CITROUILLE). PL.

PATRANGA. Nom sanscrit donné au *Swietenia febrifuga* Roxb. PL.

PATRAQUE. Nom donné à une variété de pomme de terre, caractérisée par sa grosseur et sa couleur jaune. PL.

PATRIX-PALAW (EMMANUEL-G.). Médecin français, né à Perpignan, vers 1780, fit ses études à Montpellier et y fut reçu docteur en 1805. Nous le retrouvons par la suite à Paris, où il remplit pendant quelque temps les fonctions de premier aide de clinique de l'hospice de la Faculté de médecine, dit de perfectionnement. Il institua ensuite des cours particuliers de thérapeutique et de matière médicale.

Patrix est mort vers 1840. Il était membre de la Société médicale d'émulation, du cercle médical, de la Société de médecine pratique et de la Société de pharmacie de Paris, membre correspondant de la Société royale de médecine de Marseille. Il s'est particulièrement occupé de l'étude des maladies cancéreuses. Nous connaissons de lui :

I. *Essai sur la cachexie purulente.* Th. de Montpellier, 1805, in-4°. — II. *L'art d'employer la pâte arsenicale.* Paris, 1816, in-8°. — III. *Traité sur le cancer de la matrice et sur les maladies des voies utérines.* Paris, 1820, in-8°, 3 pl. Trad. en allem. Leipzig, 1821, gr. in-8°. — IV. *Notice pour servir à l'histoire des blessés admis dans les salles de M. Dupuytren pendant les journées des 27-29 juillet* 1830. Paris, 1830, in-8°. — V. *Lettres sur le choléra-morbus observé à Paris au faubourg Saint-Antoine.* Paris, 1832, in-8°. — VI. *Philosophie thérapeutique médico-chirurgicale,* etc. Paris, 1834, in-8°, fig. — VII. *Traitement des affections cancéreuses de la matrice et des mamelles, et des maladies réputées cancéreuses.* Paris, 1836, in-8°. L. HN.

PATRUBAN (KARL von). Médecin autrichien, né en 1817. D'abord professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université d'Innsbrück, il passa ensuite à Prague comme professeur d'anatomie, et remplit honorablement ces fonctions jusqu'en 1848. Il dut, à cette époque, abandonner sa position officielle, pour avoir pris part aux mouvements révolutionnaires qui signalèrent cette époque. Il alla se fixer à Vienne et y pratiqua la médecine avec succès à partir de ce moment. Patruban mourut le 2 octobre 1880, âgé de soixante-trois ans.

De 1860 à 1870, il prit une part très-active à la rédaction de l'*Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde.* C'est du reste dans ce journal ainsi que dans d'autres recueils médicaux qu'il faut chercher ses travaux.
L. HN.

PATRUSHI. Nom tamoul du *Mirabilis Jalappa* L., de la famille des Nyctaginées. PL.

PATTE D'ARAIGNÉE. Nom donné aux *Nigelles*, de la famille des Renonculacées : *Nigella sativa* L., et *Nigella damascæna* L. PL.

PATTE DE LAPIN. Nom donné à l'*Alchémille* (*Alchimilla vulgaris* L.), de la famille des Rosacées. PL.

PATTE DE LIÈVRE. Nom donné au *Trifolium arvense* L., de la famille des Légumineuses. PL.

PATTE DE LOUP. Nom donné au *Lycopodium clavatum* L., ou *Lycopode commun*. PL.

PATTE D'OIE. Nom donné à plusieurs espèces d'*Ansérine* ou *Chenopodium*. PL.

PATTE D'OURS. Nom donné à l'*Acanthe* (*Acanthus mollis* L.) et aussi au *Pied de griffon* (*Helleborus fœtidus* L.). PL.

PATTERSON (LES DEUX).

Patterson (CHARLES). Né en Irlande, étudia la médecine à Édimbourg et y prit le bonnet de docteur en 1829. Il se fixa ensuite à Dublin et fut médecin à l'Infirmerie et au *Fever-Hospital*, puis devint médecin à l'hôpital du district de Rathkeale, chirurgien au dispensaire de Rathkeale, etc. Il exerçait encore en 1860. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. de phlegmasia dolente*. Edinburgi, 1829. — II. *On the Effects of Mammary Irritation in Amenorrhœa*. In *Dublin Med. Journ.*, t. IV. — III. *On Discoloration of the Skin by Nitrate of Silver and the Medicinal Employment of Iodide of Silver*. In *Dublin Med. Press*, t. VIII et IX. — IV. *On the Nature and Treatment of Button-Scurvy*. Ibid., t. XI. Etc., etc. L. HN.

Patterson (WILLIAM). Autre médecin irlandais, fixé à Londonderry, a publié à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci différents ouvrages et mémoires intéressants sur des sujets variés de médecine et sur la climatologie de l'Irlande. Nous citerons :

I. *Letters to Dr. Quin on the Internal Dropsy of the Brain*. Dublin, 1794, in-8°. — II. *Remarks on some of the Opinions of Dr. Rush respecting tho Yellow Fever which prevailed in Philadelphia in* 1793. Londonderry, 1795, in-8°. — III. *An Analytical View of a Popular Work on a New Plan, entitled : Fountains at home for the Poor as well as for the Rich*. Dublin, 1800, in-8°. — IV. *Observations on the Climate of Ireland*, etc. Dublin, 1804, in-8°. — V. Articles dans les recueils périodiques de médecine. L. HN.

PATTISON (GRANVILLE-SHARP). Médecin américain de mérite, fut successivement professeur de chirurgie à l'Université de Maryland, à Baltimore, puis vers 1832 professeur d'anatomie au *Jefferson Medical College* à Philadelphie. Il prit part à la rédaction de l'*American Medical Recorder* à partir de 1818. Nous connaissons de lui :

I. *Experimental Observations on the Operation of Lithotomy, with the Description of a Fascia of the Prostate Gland, which Appears to Explain Anatomically the Cause of Urinal Infiltration*, etc. Philadelphia, 1821, in-8° (extr. de l'*Amer. Med. Rec.*, 1820). — II. *Reply to Certain Verbal and Written Criticisms delivered against an Essay on Lithotomy*. Philadelphia, 1820, in-8° (extr. de l'*Amer. Med. Rec.*, 1820). — III. Il publia : BURNS. *Obs. on*

the Surgical Anatomy of the Head and Neck. Baltimore, 1823, in-8°. — IV. *A Discourse delivered on Commencing the Lectures in Jefferson Medical College.* Philadelphia, 1832. — V. *Letter on Cholera to Dr. Carmichael.* Philadelphia, 1832. — VI. *Lecture..... on the Question : Has the Parotic Gland ever been extirpated.* Philadelphia, 1833, in-8°. — VII. *Introductory Lecture, Session* 1838-1839. Philadelphia, 1839, in 8°. — VIII. Articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

PATUNA (Bartolomeo). Médecin italien, né à Santo-Nicolo, en 1738, commença ses études médicales à Padoue, sous Morgagni, dont il fut prosecteur, et les acheva à Vienne, où il fut reçu docteur en 1765. Il fut quelque temps médecin de l'hôpital espagnol de Vienne et fut nommé en 1769 proto-médecin à Gradisca. La dissertation inaugurale, en forme de lettre, de Patuna, a pour objet un cas très-curieux de grossesse extra-utérine; c'est une grossesse utéro-tubo-abdominale (Dezeimeris).

I. *Epistola physico-medica ad J. B. Morgagnum continens historiam fœtus sine involucris extra-uterum inventi, placenta intra uterum haerente.* Vienne, 1765, in-8°. *Recus. in Sandifort, thesaur. disputat.* — II. *Specimen aeris Gradiscani*, 1774, in-8°. — III. *Memoria sopra il trismo de' fanciulli recentemente nati.* Gorice, 1785, in-8°. — IV. *Memoria sopra i crimoni.* Gorice, 1785, in-8°. L. Hn.

PATURIN. *Poa* L. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées, et ayant les caractères suivants :

Épillets épars, disposés en panicules rameuses contenant de 3 à 8 fleurs ordinairement entourées de poils laineux; glume à paillettes mutiques. Axe de l'épillet se détachant à la maturité en articles portant chacun une glume. Fleurs à glumelle mutique, à 2 paillettes dont l'inférieure ovale ou ovale lancéolée, comprimée, carénée, bordée inférieurement de poils courts, rarement nuls. Cariopse ellipsoïde ou oblong, libre, très-rarement adhérent à la paillette supérieure.

Les Paturins sont des espèces très-répandues, qui ferment la base de nos prairies, de nos gazons, et servent à la nourriture des bestiaux : tels sont les *Paturin annuel* (*Poa annua* L.), dans les jardins, autour des habitations; le *Paturin des Alpes* (*Poa alpina*), dans les pàturages des montagnes; le *Paturin des prés* (*Poa pratensis* L.), et le *Paturin commun* (*Poa trivialis* L.), dans les prés; le *Paturin des bois* (*Poa nemoralis* L.), dans les forêts et sur les murs, etc.

Une espèce qu'il faut signaler est le *Paturin d'Abyssinie* (*Poa Abyssinica* Jacq.), à feuilles glabres, presque enroulées sur elles-mêmes, à panicule fine, capillaire, làche, dressée. Les semences sont comestibles, et employées par l'homme pour sa nourriture : on en fait un pain un peu aigre, mais agréable et facile à digérer, et, avec ce pain, en tranches rôties, trempant dans de l'eau chaude pendant quelques jours et y fermentant, une espèce de bière appelée *Couza*. La plante est cultivée dans l'Abyssinie et y porte le nom de *Teff*.

Pl.

Bibliographie. — Linné. *Genera*, 83; *Species*, 98-99. — Wildenow. *Species*, I, 390. — Lamark. *Illustrations de genres* (*Encyclop.*), I, 185. — De Candolle. *Flore française*, 1611. — Kunth. *Enumeratio*, I, 348. — Grenier et Godron. *Flore de France*, III. — Bruce. *Voyages appendice*, 95. — Mérat et de Lens. *Dict. Mat. médicale*, V, 806. Pl.

PATY. Nom donné à Sumatra à un arbre qui produit de la gomme. C'est probablement un *Acacia*. Pl.

PATZISIVANDRA. D'après Hernandez, c'est le nom d'une plante de la Floride, dont les tubercules ou renflements radicaux sont aromatiques, chauds et astringents : les naturels en emploient le suc pour se frotter le corps, et les Espagnols en font une poudre qu'ils mêlent à leur vin comme tonique. C'est peut-être le *Cyperus articulatus* L. PL.

PAU (STATION HIVERNALE DE). *Palum.* Chef-lieu du département des Basses-Pyrénées, est une ville d'un peu plus de 20 000 habitants de population sédentaire et de plus de 25 000, si l'on y comprend les étrangers qui viennent y passer l'hiver. La ville de Pau n'est bien bâtie que dans son quartier nouveau dont la place Henri IV est le centre. Les hôtels qui sont sur cette place ou qui en sont voisins sont grands, confortables et aussi bien tenus que les premiers de Paris. La promenade du château qui est au-dessous de la place Henri IV est plantée d'arbres magnifiques. Elle est pour ainsi dire le parc de l'ancien château rempli des souvenirs de la jeunesse du « Béarnais » et où l'on montre l'écaille de tortue qui fut son premier berceau. Une belle statue de marbre orne la place Royale, d'où tous les étrangers viennent admirer la vue splendide des Pyrénées et les neiges éternelles qui couvrent les pics les plus élevés : le pic du midi d'Ossau, le pic du midi de Bigorre avec son observatoire météorologique, le pic du Ger, les hauteurs qui dominent les Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes, les glaciers de Néouvielle et de Vignemale, le mont Aule, le cap du Figuier, le port d'Urdos, etc. Nous nous bornons à cette énumération sommaire, car de la place Royale de Pau on ne découvre pas moins de 50 kilomètres jusqu'à la chaîne occidentale des monts pyrénéens.

Pau est à 205 mètres au-dessus du niveau de la mer ; c'est une des villes les plus intéressantes de tout le midi de la France ; ses environs sont très-remarquables. On appelle *gaves* tous les cours d'eau de cette région, dont le lit est garni de cailloux, et presque toujours à sec, mais qui deviennent des torrents lors des pluies prolongées ou des orages. Le Gave de Pau, qui arrose la vallée dominée par la ville, ne fait pas exception à la règle. Les campagnes qui environnent Pau sont couvertes de prairies et de vignes et animées par des constructions modernes, élevées souvent par des Anglais, qui aiment à passer l'hiver dans un climat relativement doux et dans un pays accidenté. Les coteaux de Jurançon et de Gelos, éloignés seulement de 2 kilomètres, protégent Pau des vents du sud-ouest. Les landes du Pont-Long, qui sont éloignées de 24 kilomètres, abritent assez bien la ville contre les vents du nord. Elle n'est découverte qu'à l'est et au sud-est, mais la grande étendue de pays sec et bien abrité que ces vents traversent les rend exempts d'humidité et de fraîcheur. La disposition du terrain explique pourquoi les vents des diverses orientations arrivent aux couches supérieures de l'atmosphère et laissent l'air des couches inférieures plus calme et moins agité que dans les autres parties de la Provence et du pays basque. Aussi les feuilles des arbres remuent rarement et tombent dans la ville plus tard que dans les environs. Les vents d'ouest ou de l'Atlantique soufflent le plus fréquemment, ceux de l'est s'y observent quelquefois et alternent avec ceux de l'ouest. Voici, d'après Taylor, les chiffres des jours où ont soufflé les divers vents pendant trois années ou 1095 jours : ceux du nord-ouest durant 338 jours, ceux de l'ouest 106 jours, ceux du nord 155 jours, ceux du midi 133 jours, ceux de l'est 92 jours, ceux du nord-est 72 jours, ceux du sud-est 72 jours et ceux du sud-ouest 67 jours. D'après ce tableau, la pré-

dominance des vents du nord-ouest et du nord, serait la plus habituelle, mais cette contradiction avec ce que nous venons de dire en décrivant la topographie de Pau et de ses environs n'est qu'apparente, si l'on se souvient de la remarque que nous avons faite, que les courants aériens abordent seulement les couches supérieures de l'atmosphère et poussent les nuages qui filent rapidement vers le Midi. On ne peut donc pas dire que les vents du nord sont fréquents à Pau : ils passent par-dessus la ville. Les changements assez brusques que l'on constate en imposent facilement d'ailleurs, car du lever au coucher du soleil les courants aériens passent souvent de l'est au sud-est, au sud, au sud-ouest et à l'ouest. Les vents de l'ouest et du midi ne peuvent arriver à la ville qu'affaiblis : les arbres du parc et les coteaux de Jurançon forment un obstacle qu'ils ne franchissent guère. Ceux de l'est sont mitigés par les hauteurs du terrain sur lequel ils doivent passer avant d'atteindre la ville de Pau. Les réflexions qui précèdent sur le calme de l'air de Pau expliquent pourquoi il est souvent difficile de déterminer le point précis d'où vient le peu de vent qu'on observe. « Ce calme constitue le caractère du climat de Pau, dit Mme Ellis. Au pied du parc, le Gave, rivière large et peu profonde, coule avec un sourd murmure qui berce les sens et les invite au repos. C'est le seul bruit qu'on entende; car il fait si peu de vent dans ce lieu, qu'on peut distinguer à une grande distance le son de la cloche des villages voisins et le tintement lointain qui annonce le départ des troupeaux pour les champs ou leur retour des pâturages. Dans ce silence universel, ajoute-t-elle avec lyrisme, il y a comme une sorte de mystère; il semble que la nature retient son haleine, que toute vie s'est un instant arrêtée, et l'on croirait qu'à ce calme doit succéder un long cri de joie, cet ineffable cantique si souvent traduit par les poètes et qui est comme l'action de grâce de la nature pour les bienfaits de la lumière et de la vie ». Nous avons remarqué que le vent du nord est assez rare; il n'a pas d'ailleurs à Pau les inconvénients qu'il présente dans les stations hivernales des Alpes : il y est en effet plutôt chaud que froid. D'autre part, la chaîne des Pyrénées tempère favorablement l'influence énervante des vents du sud. Quand ils soufflent du nord-ouest, on peut annoncer à peu près certainement un temps froid et sec, qui n'a pas d'ailleurs l'influence pernicieuse du mistral des côtes de la Méditerranée. Les vents d'ouest sont tièdes et humides. Ceux qui viennent du sud-ouest sont les plus favorables et rendent plus léger l'air qu'on respire. Les vents d'est enfin, si difficiles à supporter en général, ramènent à Pau les belles journées et chassent l'humidité sur leur parcours. La température moyenne de l'année est à Pau de 13°,4 centigrade; celle de l'hiver est de 7°,6 centigrade; celle du printemps est de 10 degrés centigrade; celle de l'été de 21°,7 centigrade; celle de l'automne de 9°,5 centigrade. Celle des mois où les étrangers se rendent à Pau est pour novembre de 7°,8 centigrade; pour décembre de 5°,8; pour janvier de 5°,9; pour février de 7°,7 et pour mars de 11°,1.

La température hivernale que nous venons de signaler est inférieure, comme on le voit, à celle des autres stations, et nous devons ajouter que dans l'hiver à Pau, le thermomètre descend assez souvent au-dessous de zéro et qu'on y observe le matin surtout des traces non équivoques de gelée pendant la nuit. Il ne faut pas conclure de ce que nous disons que nous voulons jeter une défaveur sur le climat, et que nous avons oublié la position favorable de la ville de Pau, où l'air est remaruqablement stable. On doit se souvenir de l'opinion

que nous avons plusieurs fois émise : la première condition d'une station d'hiver est d'être à l'abri des variations brusques de la température, ce qui est beaucoup plus important que de faire monter très-haut la colonne du thermomètre, qui, à certaines heures, descend ensuite brusquement très-bas. Notons à ce propos, les hivernants doivent le savoir, qu'il n'est pas indifférent pour eux d'habiter tel ou tel point de la ville. Le centre, la rue du Collége, par exemple, est beaucoup mieux abrité que le quartier des promenades, où le froid et l'humidité sont en général plus préjudiciables.

Le baromètre marque en moyenne 745 millimètres. Ses oscillations sont brusques et assez étendues. La colonne mercurielle monte souvent lorsque la pluie menace, et descend quelquefois à l'approche du temps sec. L'absence d'humidité dans l'air atmosphérique est très-remarquable à Pau, quoique les jours pluvieux y soient plus fréquents que dans beaucoup d'autres endroits. En effet, la quantité moyenne de pluie est par an de 1085 millimètres. Il en tombe 287 millimètres pendant l'hiver. La disproportion des indications de l'hygromètre et de celles de l'udomètre a son explication dans les qualités perméables d'un sol toujours incliné. Les averses d'ailleurs sont fréquentes, mais durent peu, et elles ont lieu ordinairement au commencement et à la fin du jour. Il est intéressant de dire en quelques lignes, finissant ces remarques, en quoi ressemble et surtout en quoi diffère le séjour de Pau comparé à celui des points situés sur le littoral français de la Méditerranée. La qualité principale et qui doit surtout être retenue, c'est le calme, et le défaut d'une agitation atmosphérique, même légère. Ainsi, tandis qu'à Cannes, à Nice et Menton, par exemple, il est imprudent de sortir avant dix heures du matin et après quatre ou cinq heures du soir, à Pau, les malades peuvent avancer leur promenade et la prolonger souvent beaucoup plus tard. Les hôtes accidentels ne doivent pas oublier surtout que par les vents d'ouest et d'est, qui ont seuls un accès relativement facile dans la ville, ils doivent redoubler de prudence. Il est admis par tous les médecins que c'est presque toujours lorsque ces vents soufflent qu'ils constatent chez leurs malades les accidents produits par les transitions de la température. Les hivernants doivent se souvenir enfin avant leur départ qu'il faut emporter avec eux des habits en prévision d'un froid sec accidentel, mais ils n'auront aucun besoin de se garantir contre l'humidité ou les agitations d'une atmosphère presque toujours calme. Si nous avons fidèlement indiqué la topographie et la climatologie de Pau et de ses alentours, nous allons être plus aisément compris dans ce qui nous reste à dire des caractères physiques, intellectuels et moraux des Basques, au milieu desquels nous avons vécu pendant un assez long temps, et des maladies ou des états pathologiques des étrangers qui y vont passer la mauvaise saison. Le Basque est rarement grand, ses épaules sont larges, il est trapu; les traits de son visage sont accentués et mobiles, ils annoncent en général une grande énergie. Il est presque toujours dépourvu d'embonpoint, et le tissu graisseux habituel aux Méridionaux qui vivent dans un pays humide ne s'observe presque jamais chez le Basque, respirant un air rarement chargé de vésicules aqueuses. C'est cette constitution sèche qui le rend propre aux exercices du corps et aux courses rapides et longues. Ses mouvements sont saccadés et ses passions vives, mais en général sous l'empire d'une volonté qui se possède. Il est rarement lymphatique, et la scrofule est inconnue à Pau et dans les vallées qui en sont voisines, car la nourriture des habitants des Basses-Pyrénées est frugale, mais suffisante pour entretenir une bonne santé. Le Basque, dont

le pouls est lent ordinairement et la circulation peu active, est sujet aux affections congestives et phlegmasiques, mais les maladies chroniques des voies respiratoires, la phthisie pulmonaire et laryngée, sont pour ainsi dire inconnues dans la vallée du Gave de Pau. Les goîtres sont fréquents et ont quelquefois un volume considérable. Est-ce, comme on l'a cru dans le pays, un résultat de l'habitude qu'ont les Basques de porter sur leur tête les fardeaux même les plus légers? Il est permis d'en douter après les travaux de plusieurs chimistes qui ont trouvé une explication plus vraisemblable dans la composition des eaux qui manquent de quelques principes habituellement dissous dans les bonnes eaux potables. Les fièvres intermittentes et leurs conséquences s'observent rarement chez les indigènes, mais les étrangers qui restent trop longtemps exposés aux rayons du soleil les prennent quelquefois et s'en guérissent promptement après une médication appropriée. Pau ne fait pas absolument exception à tous les pays chauds où le rhumatisme est fréquent, mais nous devons ajouter que ses atteintes sont légères et relativement assez rares dans un pays où l'air est plutôt froid qu'humide. Les maladies inflammatoires du cerveau et de ses enveloppes s'observent chez les enfants plus souvent à Pau que dans les contrées voisines. Chez les adultes, les hépatites et les phlegmasies gastro-intestinales sont les maladies les plus habituelles.

Le climat de Pau a pour caractéristique d'être antispasmodique, congestif, ce qui explique la lenteur des mouvements, l'inactivité, l'abattement même quelquefois des étrangers qui y arrivent. On met à profit l'action du séjour à Pau chez les étrangers nerveux qui viennent y passer l'hiver. Le médecin profite aussi de la lenteur des mouvements du cœur et des gros vaisseaux sanguins quand il est en présence d'une inflammation. Nous avons analysé sommairement les propriétés topographiques et climatologiques de Pau pour arriver logiquement aux indications thérapeutiques de cette station hivernale. Nous omettons à dessein d'insister sur les états pathologiques secondaires auxquels convient un séjour dans les Basses-Pyrénées, nous arrêtant exclusivement aux bénéfices et aux inconvénients qu'éprouvent les phthisiques qui viennent en grand nombre hiverner à Pau. Cette maladie est loin d'être toujours semblable à elle-même, elle nécessite un traitement différent suivant les diverses constitutions avec lesquelles on l'observe et selon les ravages qu'elle a déjà produits. Ainsi ce que nous avons dit de la sécheresse et du calme qu'on observe dans l'air de Pau indique suffisamment qu'un séjour d'hiver ne peut convenir aux poitrinaires qui ont des crachements de sang faciles et fréquents, des inflammations habituelles des voies aériennes et une tendance accusée à une prompte dénutrition. C'est au contraire aux malades torpides, tout en étant excessivement nerveux, dont l'expectoration est fluide et muco-purulente, dont la transpiration est facile et abondante, que convient le séjour à Pau, qui calme promptement les nerfs et tonifie l'économie tout entière. On voit que le climat de Pau a une indication spéciale chez les phthisiques au premier et au second degré, dont les symptômes réclament une vie dans un air calme et à la fois reconstituant. L'expérience a plusieurs fois prouvé que les phthisiques au troisième degré ne doivent pas aller vivre à Pau, lorsqu'il convient même de chercher pour eux les bénéfices d'une cure thermale aux Eaux-Bonnes qui modère et qui modifie heureusement la nature et la quantité de leurs crachats. Nous ne voulons pas comparer ici en détail les climats de Cannes, de Nice, de Menton, d'Amélie-les-Bains, du Vernet, de Pise, etc., avec celui de Pau. Nous prions le lecteur de se reporter à ces mots.

s'il veut avoir une opinion plus autorisée des analogies et des dissemblances de l'air qu'on respire dans ces diverses stations hivernales. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — ELLIS (Mme). *Sommer and Winter in the Pyrénées.* — BODDINGTON (Mme). *Sketches in the Pyrénées.* — INGLIS. *Switzerland, the South of France and the Pyrénées.* — JAMES. *Desultory Man.* — TAYLOR, traduit par O'Quin. *De l'influence curative du climat de Pau.* — CLARK (James). *On Climats.* — ORLOFF. *Philosophie de la France.* — ANDRAL. *Clinique médicale.* — CHAMPOUILLON. *Gaz. des hôp.*, 29 avril 1861. — GIGOT-SUARD (L.). *Des climats sous le rapport hygiénique et médical.* Paris, 1862, in-12, p. 200-226. — LAMBRON (Ernest). *Les Pyrénées et les eaux thermales sulfurées de Bagnères-de-Luchon, quelques stations d'hiver.* Paris, 1864, in-12, t. II, p. 1020-1021. — DE VALCOURT. *Climatologie des stations hivernales du midi de la France, Pau, Amélie,* etc. Paris, 1865. — Dr X. *Pau, Dax, Alger. Journal d'un médecin phthisique.* A. R.

PAU DE SANGUE. Nom donné à un arbre d'Afrique qui fournit le *Kino* ou *Gomme astringente de Gambie :* c'est le *Pterocarpus erinaceus* Lam.

PL.

BIBLIOGRAPHIE. — GUIBOURT. *Drog. simples*, 7e édit., III, 408. PL.

PAUILLAC (STATION BALNÉAIRE). Dans le département de la Gironde, est un canton peuplé d'environ 3600 habitants de population agglomérée. A 60 kilomètres de Bordeaux, sur la rive gauche de la Gironde, en aval de Blaye, il est remarquable par une église à clocher hexagonal. Des crus célèbres portent le nom de ce petit port et des châteaux voisins, Château-Laffitte, Cos-d'Estournel, Pichon-Longueville, Brane-Mouton, Saint-Julien, etc. Le lazaret de Trompeloup est à une petite distance de Pauillac et n'est habité que lorsque des navires arrivent à Bordeaux avec des cas de maladies épidémiques contractées pendant la traversée. C'est à l'escale de Pauillac que s'allégent les bâtiments qui calent trop d'eau pour remonter jusqu'à Bordeaux en pleine charge. Les habitants de la ville et des environs prennent des bains froids dans l'eau de la Gironde à un point où la rivière a des bords inclinés qui permettent aisément son accès. Le fleuve est trop loin de son embouchure pour que les baigneurs puissent prétendre aux avantages des bains dans l'eau de mer, mais les grandes marées refluent jusqu'à Pauillac de façon que ces bains, qui ne peuvent être dits *bains de mer*, aient une action pourtant différente de celle des bains dans l'eau douce ordinaire. L'énorme quantité d'eau salée qui pénètre dans l'estuaire de la Gironde à chaque marée (300 000 mètres cubes par seconde d'après M. Élisée Reclus) a fait donner à cette partie du fleuve le nom de « mer de Dordogne. » C'est donc à peine si Pauillac ne peut pas être appelé un poste maritime. L'illusion est encore complétée d'ailleurs par le vent du large, ou de l'ouest, qui souffle sur ce point du Médoc au moins les trois quarts de l'année. Quoi qu'il en soit, la véritable station balnéaire de la région est ROYAN (*voy.* ce mot). A. R.

PAUL D'ÉGINE, PAULUS ÆGINETA. Ce médecin doit son surnom à l'île d'Égine dont il était originaire. On a peu de détails sur les circonstances de sa vie ; on sait seulement, d'après les meilleures recherches, qu'il vécut dans le cours du septième siècle de l'ère chrétienne, et qu'il ferme ainsi la liste des médecins grecs ; après lui, la science médicale, comme du reste toutes les autres sciences, tombe dans la plus grande barbarie pour ne se relever qu'avec peine, vers le douzième siècle. Paul d'Égine étudia, cela est certain, à

Alexandrie, quelque temps avant la prise de cette ville et l'incendie de sa bibliothèque par le musulman Amrou-Ben-El-Ass, et il voyagea, non-seulement dans toute la Grèce, mais encore dans d'autres régions, notamment dans celles qui étaient soumises aux Sarrasins. L'ouvrage qu'il a laissé est très-remarquable et peut être mis en parallèle avec celui de Celse. Il est divisé en sept livres : le premier (100 sections) comprend tout ce qui a rapport à l'hygiène et à la conservation de la santé, suivant les âges, les tempéraments, les saisons, le choix des aliments, etc. C'est à la fin de ce livre, et formant la centième section, que se trouve la lettre de Dioclès au roi Antigonus sur la conservation de la santé, lettre que Paul d'Égine a seul transmis à la postérité, et dont on a nié, croyons-nous, faussement, l'authenticité. — Dans le second (61 sections) se trouve exposée la doctrine des fièvres, le tout précédé de considérations particulières sur les éliminations excrémentitielles, les jours critiques, et suivi de l'étude de certains symptômes concomitants des fièvres. — Le troisième livre (81 sections) décrit par ordre topographique, depuis le sommet de la tête jusqu'aux pieds, les maladies particulières qui frappent l'homme. — Le quatrième livre (59 sections) traite des maladies qui sont externes, visibles, et qui ne sont pas limitées à quelque partie du corps, mais peuvent en attaquer plusieurs à la fois. Dans le cinquième livre (65 sections) sont passés en revue les plaies et les morsures par animaux venimeux, l'hydrophobie, les substances délétères, les moyens de s'en préserver, etc. — Le sixième livre (122 sections) comprend tout ce qui a rapport à la chirurgie, fractures, luxations, etc. C'est là, surtout, que le médecin grec a mis le plus d'originalité; on sent en lui un praticien consommé. — Dans le septième livre, enfin, sont étudiés les propriétés de tous les médicaments, soit simples, soit composés, ainsi que les poids et mesures. Paul d'Égine a beaucoup mis à contribution ses prédécesseurs, Hippocrate, Galien, Aétius, Alexandre de Tralles, Oribase, il le déclare lui-même ; mais il s'est montré supérieur à tous les médecins grecs, non-seulement par un grand sens pratique, une expérience consommée, mais encore par plusieurs méthodes curatives qui lui appartiennent.

Les éditions qu'on a faites de l'ouvrage de Paul d'Égine sont fort nombreuses ; nous indiquerons les principales : éditions grecques, Venise, 1528, in-fol. ; Bâle, 1538, in-fol. ; éditions latines, Bâle, 1533, 1546, in-fol. ; Cologne, 1534, 1548, in-fol. ; Paris, 1532, in-fol. ; Venise, 1553, 1554, in-8° ; Lyon, 1562, 1567, in-8°. Pierre Tolet a traduit en français la chirurgie de Paul d'Égine ; Lyon, 1539, in-12°. Le livre premier des œuvres a été plusieurs fois imprimé à part sous le titre de *Præcepta salubria*, Paris, 1510, in-4° ; Strasbourg, 1511, in-4° ; Luxembourg, 1525, in-8°. Nous devons mentionner aussi, d'une manière particulière, la traduction anglaise, faite sur le grec par Francis Adam, et publiée par la *Sydenham Society of London*. Elle porte ce titre : *The Seven Books of Paulus Ægineta translated from the Greek, with a Commentary embracing a Complete View of the Knowledge possessed by the Greeks, Romans and Arabians, on all Subjects connected with Medicine and Surgery by Francis Adams*, London, 1844-1847, 3 vol. in-8°. A.-C.

PAUL DE MÉRIDA. Médecin et évêque de Mérida (*Emerita Augusta*), en Espagne, était Grec de naissance, comme il ressort d'un opuscule de son homonyme, le diacre Paul de Mérida, qui écrivait vers 650. Cet opuscule, intitulé *De vita et miraculis Patrum Emeritensium*, a eu trois éditions : 1re éd. Bernabe

Moreno de Vargas, Madrid, 1633, in-4°; 2° éd. Thomas Tamayo de Vargas, Anvers, 1638, in-4°; 3° éd. Bivar, Madrid, 1651.

Paul paraît avoir été évêque à Mérida de 530 à 560 selon les uns, vers 570 selon d'autres. Nous le mentionnons ici parce qu'on lui attribue l'exécution de la première opération césarienne sur la femme vivante; Morejon est en effet très-affirmatif à ce sujet. Mais cette opération paraît plutôt avoir consisté en une laparotomie pour grossesse extra-utérine. Quoi qu'il en soit, voici le passage du livre du diacre Paul qui se rapporte à cette opération : « ... Ad mulieris aegrae « domum perrexit, ac festinus properavit, orationem fudit, manus in nomine « Domini super infirmam imposuit, in spe Dei mira subtilitate incisionem subti- « lissimam subtili cum ferramento fecit atque ipsum infantulum jam putridum « membratim compadiatim abstraxit, mulierem vero jam pene mortuam ac « semivivam, adnitente Deo, viro suo incolumem reddidit, cui et praecepit ut « ultra virum non cognosceret, quocunque enim tempore coitum virilem agno- « visset, mox ei deteriora adfutura essent discrimina... » (*voy.* Heusinger, in *Janus*, Bd. I, p. 764, 1847, et Alexander, *ibid.*, t. II, p. 618, 1848). L. Hn.

PAULET (Jean-Jacques). Un des médecins français qui, par l'amour du travail, par leur passion du bien, et par une inaltérable droiture, ont fait honneur à leur profession, et que le biographe est heureux de rencontrer sous sa plume. Il naquit à Audèse, département du Gard, le 27 avril 1740, fit ses études au collége d'Alais, et à Montpellier, où il eut le bonnet de docteur le 1er mars 1764. Il fut aussi licencié de la Faculté de Paris (12 septembre 1772). En 1765, il publia l'histoire de la petite vérole, ouvrage dans lequel il veut prouver que la maladie, prise à sa source, qui est l'Égypte, a été portée pour la première fois en Europe par les Sarrasins ; qu'elle ne se communique point par la voie de l'air et qu'elle est contagieuse et susceptible de devenir épidémique ou générale dans tous les climats; quelle a fait plus de mal à l'humanité que toutes les autres pestes, et qu'il n'y a pour s'en débarrasser qu'à promulguer une loi contre la contagion. Cette doctrine n'était pas du goût du gouvernement, qui menaça de la Bastille ce savant si indépendant et si hardi. Plus tard, à partir de 1776, Paulet fut plus heureux, et obtint une juste renommée en mettant au jour d'importants ouvrages, dont on lira plus bas la liste, en combattant avec talent et esprit le magnétisme animal, en rédigeant la *Gazette de santé*, et en montrant, dans son *Traité des champignons*, une grande aptitude pour l'observation, et une rare faculté de travail, en instituant une foule d'expériences destinées à déterminer la nature vénéneuse de certains champignons. Paulet est mort à Fontainebleau, où il s'était retiré depuis 1802, au mois d'octobre 1826, laissant les ouvrages suivants, du moins les principaux :

I. *L'antimagnétisme, ou origine, progrès, décadence, renouvellement et réfutation du magnétisme animal.* Londres, 1784, in-8°. Trad. en allemand. Gers, 1788, in-4° (ouvrage anonyme). — II. *Recherches sur le feu Saint-Antoine.* In *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1776, p. 260. En collabor. avec De Jussieu, Saillant et Tessier. — III. *Histoire de la petite vérole, avec les moyens d'en préserver les enfants.....* Suivie d'une traduction française du *Traité de la petite vérole* de Rhasès. Paris, 1768, 2 vol. in-12. — IV. *Mémoire pour servir à l'histoire de la petite vérole, dans laquelle on démontre la possibilité de préserver un peuple entier de cette maladie.* Paris, 1768, in-12. — V. *Le secret de la médecine, ou Préservatif contre la petite vérole.* Paris, 1768, in-12. — VI. *Petite vérole anéantie, ou nouveaux faits et observations qui confirment qu'un particulier, un village, une ville, une province, un royaume, peuvent également se préserver de cette maladie en Europe.....* Amsterdam et Paris, 1776, in-12. — VII. *Le seul préservatif de la petite vérole...* Amster-

Jam et Paris, 1776, in-12. — VIII. *Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques*. Paris, 1776. 2 vol. in 8°. Trad. en allemand par G. L. Rumpelt. Dresde, 1776, in-8°. — IX. *Traité complet sur les champignons*. Paris, 1775, in-4°. — X. *Traité de la morsure de la vipère aspic de Fontainebleau*, 1805, in-8°. — XI. *Examen d'un ouvrage de M. Stackouse sur les genres de plantes de Théophraste*, 1816, in-8°. — XII. *Examen de l'histoire de la médecine par Sprengel*. Paris, 1815, in-8°. — XIII. *La botanique ou Flore et Faune de Virgile*, 1824, in-8°. — XIV. *Mesmer justifié*. Constance et Paris, 1784, in-8°. — XV. *Tabulæ plantarum fungosarum*. Paris, 1791, in-4°.

On lit ceci dans l'article consacré à ce savant médecin dans la *Biographie médicale* de Panckoucke, 18-6 : « Les héritiers de Paulet trouvèrent dans ses papiers les *Aphorismes « d'Hippocrate* en vers français. » A. C.

PAULI (Les).

Pauli (Adrian). Médecin allemand, né à Dantzig vers 1585, mort dans cette ville en 1622, y fut professeur de médecine en 1611, puis à partir de 1619 enseigna en outre la physique et la métaphysique au gymnase.

On cite de lui :

I. *De motu*. Gedani, 1613. — II. *De cœlo*. Gedani, 1613. — III. *De succini natura*. Gedani, 1614. — IV. *De calore*. Gedani, 1614. — V. *De natura lucis*. Gedani, 1617. — VI. *De metallis*. Gedani, 1617. — VII. *De origine fontium*. Gedani, 1619. — VIII. *De mari ejusque natura*. Gedani, 1620. L. Hn.

Pauli (Simon). Naturaliste et médecin allemand, né le 6 avril 1605, à Rostock, où son père Heinrich Pauli était professeur. Il n'avait que sept ans quand la mort lui enleva ses parents, qui ne lui laissèrent pas de fortune; mais l'ardeur qu'il montra bientôt pour l'étude lui attira la protection de la reine douairière de Danemark, qui fournit aux frais de son éducation. Après avoir fréquenté les plus célèbres universités de l'Allemagne, de la Hollande et de l'Angleterre, il vint à Paris suivre les cours de Riolan, et se rendit ensuite à Wittemberg, où le bonnet de docteur lui fut conféré en 1630. Deux ans après, l'Université de Rostock le nomma professeur de médecine, emploi qu'il conserva pendant sept années, au bout desquelles il alla se fixer à Copenhague, et occupa les chaires de médecine, de chirurgie et de botanique, qu'on avait créées pour lui en cette ville. Ayant été appelé à la cour en 1650, il devint bientôt premier médecin du monarque, et obtint la prélature d'Aarhusen, qui est restée longtemps dans sa famille. Il mourut le 23 avril 1680. Ses travaux ont peu contribué aux progrès de l'histoire naturelle, quoiqu'il se soit beaucoup occupé de cette science, et particulièrement de la botanique; ils n'ont pas non plus exercé une grande influence sur la médecine, et Pauli est du nombre de ces médecins qui ont joui, pendant leur vie, d'une réputation que la postérité ne confirme pas (*Biogr. méd.*).

On a de lui :

I. *Dissertatio de haemorrhagia*. Hafniae, 1629, in-4°. — II. *Dissertatio de arthritide*. Vitebergae, 1630, in-4°. — III. *De anatomiae origine, præstantia et utilitate syntagma*. Hafniae, 1634, in-4°. — IV. *Dissertatio de catarrho*. Rostochii, 1637, in-4°. — V. *Dissertatio de dolore dentium*. Hafniae, 1639, in-4°. — VI. *Quadripartitum de simplicium medicamentorum facultatibus*. Rostochii, 1639, in-4°. Ibid., 1640, in-4°. Argentorati, 1667, in-8°. Ibid., 1674, in-4°. Hafniae, 1668, in-4°. Francofurti, 1708, in-4°. — VII. *Oratio intro cum ductoria. Galenum de ossibus ad sceleton publici in collegio Finkiano esse interpretaturus*. Hafniae, 1641, in-4°. — VIII. *Oratio cur sint inter plastas Phydias, inter pictores Apelles, ità inter medicos Hippocrates celebretur, nemove hac aetate similis ei existat*. Hafniae, 1664, in-8°. — IX. *Programma quo theatrum anatomicum auspicatus est*. Hafniae, 1644, in-4°. — X. *Flora danica, det er : dansk urtebog*. Hafniae, 1648, in-4°. — XI. *Viridaria regia varia et academica*. Hafniae, 1653, in-12. — XII. *Relatio de periculosissimo, difficillimo anatomico-*

chirurgico casu. Francofurti, 1660, in-8°. — XIII. *Commentarius de abusu tabaci Americanorum veteri, et herbae thee Asiaticorum in Europa novo.* Argentorati, 1661, in-4°. Trad. en anglais par James. London, 1746, in-8°. — XIV. *Methodus dealbandi ossa pro sceletopœia.* Hafniae, 1668, in-fol. Ibid., 1673, in-4°. — XV. *Digressio de vera, unica et proxima causa febrium, necnon de accurata febres curandi methodo.* Francofurti, 1680, in-4°. Argentorati, 1678, in-4°. L. Hn.

Pauli (Jacob-Heinrich). Fils du précédent, étudia la médecine à Copenhague, sous la direction de son père. En 1658, il entreprit un long voyage scientifique et à son retour fut nommé par le roi de Danemark professeur d'anatomie de l'Université. En 1665, il prit la chaire d'histoire et fut nommé peu après historiographe de la couronne. Il fut envoyé comme ambassadeur dans divers pays, notamment en Angleterre, et il fut anobli par le roi Christian V et prit alors le nom de Rosenschild. On suppose qu'il passa les dernières années de sa vie à Lubeck. On a de lui une bonne édition des observations de Bellini *sur la structure des reins* et l'opuscule suivant :

Anatomiae Bilsianæ anatome, occupata imprimis circa vasa mesaraica et labyrinthum in ductu rorifero. Hafniae, 1665, in-4° ; Norimbergi, 1664, in-4° ; Argentorati, 1665, in-8°. L. Hn.

Pauli (Johann-Wilhelm). Né à Leipzig, le 19 février 1658, enseigna successivement la physiologie, l'anatomie, la chirurgie et la pathologie à l'Université de cette ville, et y mourut le 13 juin 1723.

Pauli a publié une édition des opuscules d'anatomie et de chirurgie de Jean van Hoorne (Leipzig, 1707, in-8°), puis un grand nombre d'articles dans les Actes des Curieux de la Nature et un petit livre intitulé :

Speculationes et observationes anatomicae. Lipsiae, 1822, in-4°. L. Hn.

Pauli (Friedrich). Médecin distingué, fils d'un médecin qui mourut à Landau, le 20 novembre 1856, à l'âge de soixante et onze ans. Notre Pauli fit ses études à Gottingue et, après avoir été reçu docteur, resta de 1824 à 1828 premier aide de Langenbeck à l'hôpital chirurgical de Gottingue. Il se fixa ensuite à Landau et acquit une très-grande réputation comme médecin praticien. Il fut nommé membre de plusieurs sociétés savantes et publia un grand nombre d'ouvrages de valeur. Tous les honneurs que pouvait lui offrir sa modeste ville natale, il les eut en partage. Son ambition n'allait pas plus loin, et c'est pourquoi il ne nous reste aucun autre événement à signaler dans sa vie.

I. *Commentatio physiologico-chirurgica de vulneribus sanandis..... præmio ornata* Gottingae, 1825, gr. in-4°, fig. — II. *Medicinische Statistik der Stadt und Bundesfestung Landau in Rheinbaiern.* Landau, 1831, in-8°. — III. *Beobachtungen und Erfahrungen über die Ruhr und das Scharlach-Fieber.* Leipzig, 1835, gr. in-8°. — IV. *Die neue baierische Apothekerordnung und die Martin'sche Beleuchtung derselben.* Stuttgart, 1838, gr. in-12. — V. *Ueber den grauen Staar und die Verkrümmungen und eine neue Heilart dieser Krankheiten.* Stuttgart, 1838, gr. in-12, fig. — VI. *Ueber Pollutionen. Mit besonderer Beziehung auf Lallemand's Schrift über diese Krankheit.* Speyer, 1841, gr. in-8°. — VII. *Die in der Pfalz und den angrenzenden Gegenden üblichen Volksheilmittel. gewürdigt. Eine gekrönte Preisschrift.* Landau, 1842, gr. in-8°. — VIII. *Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Chirurgie.* Leipzig, 1844, gr. in-8°, fig. lithogr. — IX. *Schönlein's klinische Vorträge in dem Charité Krankenhause zu Berlin, kritisch beleuchtet.* Landau, 1844, gr. in-8°. Etc. L. Hn.

Pauli (Johann-August-Gotthilf). Né à Klein-Winnigstedt, dans le Brunswick, le 8 juillet 1769, mort à Wolfenbüttel, le 17 août 1830. Il fit ses études

à Iéna, où il obtint le titre de docteur en 1798, puis se fixa à Wolfenbüttel, où il exerça son art avec succès et devint par la suite médecin pensionné adjoint. Il était membre correspondant de la société des naturalistes de Iéna.

On a de lui :

I. *Dissert. inaug. de cancri vera natura.* Ienae, 1798. — II. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

PAULIN (Armand). Médecin français, né à Paris, vers 1785, fit ses études dans la capitale, se fit recevoir élève de l'École normale, licencié ès sciences, puis enseigna la physique au lycée de Metz. Il étudia ensuite la médecine et obtint le diplôme de docteur en 1820. Il se fixa à Paris et y pratiqua très-honorablement la médecine. Son attention se porta en particulier sur l'asphyxie par les gaz irrespirables, gaz d'éclairage ou autres. L'Académie des sciences lui décerna en 1857 un prix de 8000 francs pour un appareil qu'il lui présenta et permettant de séjourner et de respirer sans danger dans une atmosphère irrespirable. Il fut médecin des dispensaires et devint par la suite médecin de l'École normale supérieure. Paulin mourut vers 1858. Nous connaissons de lui :

I. *Propositions relatives à quelques points de physiologie, de pathologie et de thérapeutique.* Th. de Paris, 1820, in 4°. — II. Avec A. Devergie. *Asphyxie par le gaz de l'éclairage.* In *Annal. d'hyg. publique*, t. III, p. 457, 1830. L. Hn.

PAULIZKY (Les deux).

Paulizky (Heinrich-Félix). Docteur en médecine, conseiller du prince de Salm-Kyrbourg, médecin pensionné de Guntersblum, mort en 1791, est l'auteur d'un recueil d'observations de médecine et d'un *Traité de médecine populaire*, qui est fait avec beaucoup de soin et dans un fort bon esprit (Dezeimeris).

I. *Medicinisch-praktische Beobachtungen.* 1te *Sammlung.* Frankfurt a. M., 1784, in-8°; 2te *Sammlung*, ibid., 1786, in-8°. — II. *Anleitung für Landleute zu einer vernünftigen Gesundheitspflege*, etc. Frankfurt a. M., 1791, in-8°; 4te Ausg. von J.-C.-G. Ackermann. Frankf. a. M., 1807, in-8°; 5te Ausg. Giessen, 1824, in-8° (édition publiée par le fils de l'auteur); 8te Ausg., ibid., 1835, in-8°. L. Hn.

Paulizky (Friedrich-Carl). Fils du précédent, exerça la médecine d'abord à Idstein en 1814, et plus tard à Wetzlar, où il devint médecin pensionné et conseiller médical de la principauté de Salm.

Outre un grand nombre d'articles dans *Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, *Hufeland's Journal der Heilkunde*, *Casper's Wochenschrift für Heilkunde*. *Preussische med. Vereinszeitung*, etc., il a publié :

Gemeinfassliche Anleitung zur Verhütung und Heilung der asiatischen Cholera, etc. Giessen, 1833, gr. in-8°. L. Hn.

PAULLINI (Christian-Franz). Célèbre médecin et naturaliste allemand, naquit à Eisenach, en Thuringe, le 25 février 1643. Il fut de bonne heure orphelin, mais, grâce aux libéralités de la duchesse douairière, il fut à même de faire ses études. Il étudia simultanément la médecine et la théologie dans diverses universités d'Allemagne, puis visita le Danemark où il suivit, à Copenhague, les cours de Bartholin, en même temps qu'il donna des leçons de théologie. Il fit ensuite un séjour à Hambourg, enseignant toujours la théologie,

et reçut de l'Université de Wittemberg le diplôme de maître ès arts, puis celui de poète lauréat et de notaire impérial. Il parcourut alors la Hollande et l'Angleterre et prit à son tour le bonnet de docteur en médecine à Leyde. Il entreprit un nouveau voyage en Norvége, en Islande, en Suède et en Laponie. Arrivé à Hambourg en 1673, il y reçut une lettre du grand-duc de Toscane par laquelle ce prince lui annonçait qu'il venait de l'investir d'une chaire à l'Université de Pise. Paullini aima mieux se fixer à Hambourg et y exerça l'art de guérir avec le plus grand succès. L'empereur le créa comte palatin en 1675, puis l'évêque de Munster le nomma son premier médecin et son historiographe. Peu après, il fut appelé à la cour du duc de Wolfenbüttel et resta là dix ans, s'occupant spécialement alors de l'histoire de l'Allemagne. Enfin, en 1689, il vint prendre la place de médecin pensionné à Eisenach. C'est là qu'il mourut le 10 juin 1712.

Il faisait partie de l'Académie des Curieux de la Nature sous le nom d'*Arion*. Le nombre des ouvrages qu'il a laissés est immense. Nous nous bornerons à citer ceux qui sont relatifs à la médecine et à l'histoire naturelle :

I. *Cynographia curiosa, seu canis descriptio. Accedit Joannis Caii libellus de canibus britannicis.* Norimbergi, 1685, in-4°. — II. *Bufo breviter descriptus.* Norimbergi, 1686, in-4°. — III. *Sacra herba, seu nobilis salvia descripta.* Vindobonae, 1688, in-4°. — IV. *Tractatus de anguilla.* Lipsiae, 1689, in-12. — V. *Talpa descripta.* Francofurti et Lipsiae, 1689, in-12. — VI. *Lagographia curiosa, seu leporis descriptio.* Francofurti, 1694, in-8°. — VII. *Observationes physico-medicae.* Norimbergi, 1695, in-4°. Lipsiae, 1706, in-8°. — VIII. *Onographia, seu de asino.* Francofurti, 1695, in-8°. — IX. *Heilsame Dreck-Apothecke.* Frankfurt, 1696, in-8°. — X. *Flagellum salutis, oder Curiœse Erzæhlung, wie mit Schlägen allerhand schwere, langwierige und fast unheilbare Krankheiten curiret werden.* Frankfurt, 1698, in-8°. — XI. *De jalappa liber singularis.* Francofurti, 1703, in-8°. — XII. *Disquisitio curiosa an mors naturalis plerumque sit substantia verminosa.* Francofurti, 1703, in-8°. — XIII. *Nucis moschatae curiosa descriptio.* Francofurti, 1704, in-8°. — XIV. *Observationum medico-physicarum centurae IV.* Francofurti, 1706, in-8°. L. Hn.

PAULLINIA (*Paullinia* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Sapindacées, série des Pancoviées. Leurs fleurs sont irrégulières et polygames-dioïques, 5-mères ou plus rarement 4-mères. Leur calice est imbriqué, et leur corolle est formée de 4 pétales dissemblables, pourvus en dedans d'écailles appendiculaires de forme variée. Les étamines sont intérieures au disque, et le plus souvent au nombre de 8, plus rarement 9-15. Le gynécée est excentrique. Son ovaire triloculaire est surmonté d'un style 3-fide ou 3-partite, et chacune de ses loges renferme un ovule ascendant, anatrope, à micropyle extérieur et inférieur. Le fruit est une capsule stipitée, 3-gône, parfois à 3 ailes, coriace, 1-3-loculaire, septicide, 3-valve et 1-3-sperme. La graine est ascendante, arillée, pourvue d'un testa crustacé et d'un embryon droit ou plus souvent courbe, sans albumen. Les *Paullinia* sont des arbustes sarmenteux ou volubiles, de l'Amérique tropicale, à feuilles alternes, 1-3-ternées, pennées ou décomposées-pennées, à pétiole souvent ailé et souvent accompagné de stipules à sa base, à folioles d'ordinaire dentées ou crénelées, ponctuées ou linéolées ; à fleurs disposées en grappes axillaires, simples ou composées et cymigères, très-ordinairement pourvues à leur base de deux vrilles. On en connaît environ 70 espèces, dont les plus utiles sont les suivantes :

Le *P. sorbilis* Mart., qui produit le *Guarana* (*voy.* ce mot).

Le *P. Cururu* L., de l'Amérique tropicale, a une racine narcotique. Ses graines fournissent une huile qui a les mêmes propriétés. Son fruit est prescrit contre les flux, les douleurs, etc., et ses semences servent parfois à empoisonner

les rivières. On avait cru, à une certaine époque, qu'elles faisaient partie du Curare.

Le *P. pinnata* L., qui se trouve à la fois dans l'Amérique tropicale et dans l'Afrique tropicale, où l'on suppose qu'il a été introduit et où il a été décrit sous les noms de *P. africana* (G. Don, *Gen. Syst.*, I, 661), *uvata* (Schumach. et Thönn., *Beskr.*, 195) et *Senegalensis* (J., in *Ann. Mus. Par.*, IV, 348), est, dit-on, un poison terrible. Les nègres emploient sa racine et ses semences. Les Indiens des forêts du Brésil expriment son suc et le vantent comme vulnéraire. C'est aussi un remède des ophthalmies et de l'amaurose. Le *P. grandiflora* A. S.-H., espèce du même pays, passe pour avoir des vertus analogues.

Le *P. Cupana* H. B. K. (*Nov. gen. et spec. pl. æquin.*, V, 117) est, au contraire, regardé comme une espèce salutaire. On mélange à l'eau potable une sorte de pâte jaunâtre qu'on obtient des feuilles broyées, en la faisant macérer dans de l'eau, enveloppée, avec de la farine de Manioc, dans des feuilles de Palmier ou de Bananier.

La plupart des autres *Paullinia* sont suspects. Ils ont souvent les mêmes propriétés que les *Serjania*; et peut-être les miels vénéneux, tels que ceux de la Guêpe *Lecheguana*, ont-ils aussi été récoltés sur des espèces de ce genre.

Le *P. asiatica* L. est un *Toddalia* (Rutacées). H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 531. — J., *Gen.*, 247. — Lamk, *Ill.*, t. 318. — DC., *Prodr.*, I, 604. — Cambess., in *Mem. Mus.*, XVIII, 22. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 221. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 600. — Rosenth. *Syn. pl. diaphor.*, 778. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 394. — H. Bn, in *Payer Fam. nat.*, 316; *Hist. des pl.*, V, 361, 389, 416; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 967. H. Bn.

§ II. **Thérapeutique.** Parmi les nombreuses espèces que contient le groupe des Paullinias, quelques-unes passent pour douées de vertus médicales ou de propriétés toxiques d'un certain intérêt pour les médecins. Toutefois seule la *Paullinia sorbilis* a pris rang parmi nos médicaments, et c'est elle que nous allons surtout étudier dans cet article.

Elle n'est connue en France que depuis le commencement de ce siècle, d'après les études succinctes de Mérat et celles de Cadet-Gassicourt (1822) sur le *Guarana*, préparation faite à l'aide de ses semences et jouissant d'une très-grande réputation au Brésil, dans les affections digestives.

En 1826, Théodore Martins, le frère du botaniste bien connu, analyse le guarana et y découvre un alcaloïde cristallisable qu'il nomme *guaranine*.

Mais c'est à Gravelle qu'on doit la meilleure notice sur son emploi médical, d'après sa pratique au Brésil, où il avait été à même d'observer les bons effets du médicament dans un certain nombre d'affections de diverses natures.

La Paullinia sorbilis fournit aux usages thérapeutiques ses graines principalement. Triturées, formées en pâte et séchées, elles constituent le guarana, appelé aussi paullinia tout court (*voy.* Guarana), étudié déjà et sur lequel je n'ai pas à donner de renseignements ici.

Outre ses semences la Paullinia sorbilis peut offrir à la matière médicale ses racines et ses fruits ; toutes ces parties ont sensiblement les mêmes propriétés thérapeutiques.

Composition. D'après Dechastelus, les semences de paullinia renferment les principes suivants : gomme, amidon, matière résineuse brun rougeâtre, huile grasse colorée en vert par de la chlorophylle, tannin colorant en vert les sels de fer et une substance cristalline analogue à la caféine (1840).

Th. Peckolt a donné une analyse plus détaillée encore et précise de ces semences. Elles contiendraient pour 100 : 4,813 de caféine, 2,296 d'huile jaune, 4 de résine rouge, 3,536 de substance résineuse, 1,727 de matière extractive azotée, 1,050 d'un principe colorant rouge, 0,08 d'un principe amer amorphe, 0,134 d'acide guaranique, 0,017 d'acide gallique, 8,516 d'acide guarano-tannique, 2,377 de matière albumineuse, 5,495 d'amidon, 0,546 de glycose, 8,944 de pectine, acide malique, mucilage, dextrine, sels, etc.; 51,830 de ligneux, 8,985 d'eau.

Les cendres fournissent d'autre part à l'analyse : acide carbonique, chlore, acide sulfurique, acide phosphorique, oxyde de fer, alumine, chaux, magnésie, potasse, soude, cette dernière dans la proportion considérable de 15,479 pour 100.

Usages. Cette composition, que nous venons d'indiquer intentionnellement avec détails, nous montre qu'il s'agit ici d'un médicament important. Une substance, en effet, qui renferme près de 5 pour 100 de caféine, ou plus exactement peut-être de guaranine, près de 9 pour 100 de tannin, sans parler de fortes proportions de matières résineuses, cette substance pourrait jouer assurément un rôle des plus utiles en thérapeutique.

Il est donc regrettable qu'elle ait été si peu étudiée encore au point de vue clinique.

Gravelle attribue, d'après sa pratique au Brésil, aux préparations de paullinia, les vertus thérapeutiques générales suivantes : elles sont *toniques*, *calmantes* et *astringentes*. Ceci me paraît théoriquement exact, si j'envisage la composition chimique des semences, et j'entendrais alors par propriétés calmantes l'effet secondaire dérivé d'une action sédative vasculaire très-certaine du paullinia. Le sulfate de quinine est souvent un calmant merveilleux par sa seule action tonique vasculaire. Quoi qu'il en soit, Gravelle a vu réussir ces préparations dans les hydropisies sans lésions profondes, dans la chlorose, les maladies de langueur, les affections atoniques ou catarrhales des voies digestives et jusque dans la leucorrhée.

Je crois, en effet, que, sur un pareil terrain, elles ont toutes chances de réussir.

Aussi bien pourrait-on les prescrire, je parle surtout de celles de semences, aux sujets hydropiques par lésions cardiaques ; aux dyspeptiques par atonie des organes digestifs; aux anémiques, aux convalescents et même aux cachectiques. Elles rendraient certainement à ces malades les mêmes services qu'on demande aujourd'hui à la caféine, au quinquina ou à la coca. Voilà un champ d'exploration que je signale à l'attention des praticiens. Déjà Hervé (de Lavaur) et Debout ont montré l'importance du guarana dans le traitement des diarrhées.

Gravelle affirme encore qu'on peut prescrire utilement les préparations de paullinia contre la céphalalgie, la migraine, d'origine gastrique vraisemblablement, la toux, la dyspnée asthmatique essentielle, et il a vu de malheureux malades affectés de phthisie ou de cancer soulagés pas elles : les souffrances diminuaient, les digestions étaient améliorées et le sommeil devenait meilleur.

Tous ces résultats ne sont pas impossibles, mais pour les admettre sans conteste il faut le contrôle de nouvelles observations. Enfin les Indiens leur attribuent des vertus préservatrices contre la fièvre, et elles passent pour aphrodisiaques.

Bien d'autres recherches restent à exécuter encore à propos de ce médicament si complexe. Quelle est, par exemple, la part à faire dans son action à ses divers

principes : alcaloïde, tannin, résines, sans parler de sa pharmaco-dynamie qui n'est même pas ébauchée ?

En réalité, nos connaissances sur les effets physiologiques de la Paullinia sorbilis sont nulles, et nos renseignements sur ses applications médicales sont bien sommaires. Et cependant, je le répète, si on rapproche les données cliniques connues de celles que l'analyse chimique nous fournit sur la composition de ses semences, cette conviction s'impose immédiatement à l'esprit qu'il s'agit ici d'un médicament de premier ordre.

Modes d'administration. On administre généralement les semences de la Paullinia sorbilis plutôt que ses racines ou ses fruits, soit en *poudre*, associée à du sucre aromatisé, ou bien sous forme de guarana. Ces semences ou le guarana, ce qui revient au même, servent aussi à préparer un *extrait hydro-alcoolique* que Dechastelus employait dans la confection de *pastilles*, *sirop*, *pilules*, *teinture*.

Les pastilles ne me paraissent avoir aucune utilité, mais voici la formule d'autres préparations plus rationnelles :

SIROP

	grammes.
Extrait hydro alcoolique	10
Sirop de sucre	1000

Dose : 40 à 60 grammes par jour.

PILULES

	centigr.
Extrait hydro-alcoolique	10

Pour une pilule; dose : 4 à 12 par jour.

TEINTURE

	grammes.
Extrait hydro-alcoolique	32
Alcool à 36°	500

Dose : 10 à 30 grammes.

A l'extérieur, les préparations de Paullinia sorbilis n'ont aucun usage signalé (*Voy.* Guarana).

Voici maintenant quelques indications succinctes sur les autres espèces du groupe Paullinia, citées par les auteurs en raison de leurs propriétés médicales ou toxiques.

Paullinia pinnata L. C'est l'espèce la plus étudiée après la précédente. On la désigne parfois sous le nom de Paullinia cururu (Schumacher) ou encore de timbo.

Ses fruits et son écorce renfermeraient un principe extractif amer, gommo-résineux, comparable à celui de l'opium, un alcali végétal d'odeur empyreumatique, volatil (Descourtilz).

L'analyse de Stanislas Martin indique comme composition de l'écorce de racine : un alcaloïde, la *timbonine*, de l'amidon, une résine, une huile essentielle, de la chlorophylle, du tannin, un acide organique et de la glycose.

La timbonine se combine à l'acide sulfurique pour former un sulfate cristallisé en aiguilles, de couleur blanche.

Action physiologique. Elle est d'ordre toxique, ou plutôt les travaux qui l'envisagent n'ont traité que ce côté de la question jusqu'à présent. La Paullinia pinnata sert à préparer un liquide vénéneux employé à la manière de la coque du Levant (*voy.* ce mot) pour faciliter la pêche des poissons. On a même prétendu que les sauvages de la Guyane s'en servaient pour empoisonner leurs flèches

(Baêna, Descourtilz). Mais on peut se demander si ce nom de cururu voisin de curare n'a pas été l'origine d'une confusion et donné lieu à une fausse interprétation. C'est fort probable.

Quoi qu'il en soit, cette substance est certainement très-vénéneuse et ses effets assez souvent observés dans des empoisonnements criminels (Martius), ont été comparés à ceux du Datura stramonium.

Elle donne lieu chez l'homme aux accidents suivants, d'après Descourtilz : d'abord de légers vertiges, un peu d'étourdissement, une ivresse gaie. Mais bientôt survient un délire violent avec accès de fureur qui poussent les sujets à la lutte. Après cette période d'excitation, il surviendrait de l'affaissement, un état paralytique avec incontinence d'urine et de matières fécales, puis des convulsions et la mort.

Au Brésil, l'écorce de timbo est considérée comme un spécifique des affections du foie, en applications topiques. Et Martius assure qu'on l'emploie avantageusement contre l'hydrophobie, la mélancolie et l'amaurose, ce qui est bien vague. Ces applications la rapprocheraient encore du Datura.

Paullinia grandiflora. Cette espèce a été comparée à la précédente par Martius.

Paullinia asiatica. L'écorce de sa racine est amère, aromatique, et d'une saveur piquante. On la considère dans l'Inde comme un médicament important propre à combattre les affections vénériennes et le rhumatisme.

Autrefois on l'employait comme fébrifuge dans l'île Bourbon et à Madagascar.

Et la décoction de feuille ou de fruit passe pour tonique et stomachique.

Paullinia africana R. Brown. Cette variété a été surtout vantée dans la dysenterie.

Parmi les espèces peu toxiques et susceptibles d'applications médicales on cite les suivantes : Paullinia elegans, rubiginosa, micrantha, meliaefolia, sericea, australis, thalictrifolia, carpopodea, affinis et multiflora. ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉRAT. *Journ. de pharm.*, t. XXVI, p. 514, 1840. — GRAVELLE. *Notice sur une nouvelle substance médicale appelée Paullinia*, 1840. — HERVÉ (de Lavaur). *Bull. de thérap.*, t. LII, 1857. — DEBOUT. *Bull. de thérap.*, t. LII, 1857. — MARTIN (Stanislas). *Bull. de thérap.*, t. XCII, p. 264, 1877. — CAMINHOA. *Journ. de thérap.*, t. VI, p. 731, 1849.
E. L.

PAULMIER (LES LE). Bien plus connus sous leur nom latinisé de *Palmarius*. Deux médecins, oncle et neveu, natifs de Coutances ou au moins du diocèse de Coutances; issus d'une ancienne famille, et tous deux de la Faculté de médecine de Paris.

Paulmier (JULIEN LE). Né en 1520, il suivit l'exemple de beaucoup de jeunes gens qui, avant d'affronter les nombreuses difficultés que présentait la scolarité dans l'école de Paris, alla à Caen et s'y fit délivrer le diplôme de docteur. Puis, venu à Paris, il fut admis au baccalauréat en 1554, obtint la licence le 28 mars 1556, et fut coiffé du bonnet doctoral le 10 novembre suivant. Après avoir épousé (1574) Marguerite de Chaumont, il se retira à Caen, pour cause de santé, et y mourut d'apoplexie le 5 décembre 1588. Son corps fut inhumé dans l'église de Vandeuvre (Vandopera), dont il était seigneur, et qui occupe aujourd'hui le département du Calvados, canton de Marteaux-Coulibœuf. Julien Le Paulmier eut à souffrir comme calviniste, car, à l'époque des troubles qui agitèrent Paris sous Charles IX, ayant été obligé de fuir la capitale, la

Faculté de médecine de Paris, sous l'inspiration de son doyen Nicolas Jacquart, le priva de tous ses instruments, comme docteur-régent, de tous les privilèges et honneurs attachés à un membre de l'Université, et lorsque, rentré à Paris avec ses collègues, qui avaient partagé le même sort, Rodolphe de Loz, Jean l'Étoile, Simon Baudichon et Nicolas Charton, il revendiqua ses droits, la Faculté se montra intraitable. Il fallut des lettres particulières de Charles IX (30 janvier 1563) pour forcer les docteurs de la rue de la Bûcherie à moins de tyrannie. Ce document, curieux à plus d'un titre, a été inséré sur les Registres-Commentaires (t. VII, fol. 83). Julien Le Paulmier a laissé à la postérité les ouvrages suivants :

I. *Traicté de la nature et curation des playes de pistolle, harquebouse et autres bastons à feu, ensemble les remèdes des combustions et bruslures externes et superficielles.* Paris. 1569, in-8°. Caen. 1569, in-4°. — II. *De morbis contagiosis.* Paris, 1578, in-4°. Francfort, 1601, in-8°. La Haye, 1664, in-8°. — III. *De vino et pomaceo.* Paris, 1588, in-8°. Trad. en français par J. de Cahaignes. Caen, 1589, in-8°. A. C.

Paulmier (PIERRE LE). Neveu du précédent. Il naquit en 1568, vint étudier à Paris, fut reçu licencié le 21 avril 1596, devint, quoique simple licencié et sur la présentation de la Faculté, médecin de l'Hôtel-Dieu, obtint les palmes du doctorat en 1596, et mourut à l'âge de quarante-deux ans, le 15 janvier 1610, laissant ces ouvrages :

I. *Laurus palmaria frangens fulmen subventaneum cyclopum, falso scholæ Parisiensi nomine evulgatum.* Paris, 1609, in-8°. — II. *Consultatio objectionum, quas censorii, ementito scholæ medicinæ Parisiensis nomine, Palmario proposuerunt.* Paris, 1609, in-8°. — III. *Lapis philosophicus dogmaticorum*..... Paris, 1609, in-8°.

Cet ouvrage, dans lequel l'auteur se range du côté des paracelsistes et des chimiâtres, souleva un *tolle* général à la Faculté de médecine, laquelle, après avoir cité devant elle le coupable (27 janvier 1609), lança contre lui un formidable décret (28 janvier 1609), qui le chassait de l'École pendant six mois, et le privait de tous ses émoluments qui seraient distribués aux pauvres; réponse de Paulmier (16 février 1609); appel de ce dernier au Parlement (16 mars 1609), et arrêt de cette cour souveraine (6 juillet 1609), qui donne gain de cause à la Faculté (*voy.* les détails de cette affaire dans les *Registres-Commentaires*, t. X, 251, v°; 252, r°; 253, v°; 255, r°; 257, r°).

Relativement à ces deux Le Paulmier, Guy Patin s'exprime ainsi dans une lettre à Spars, du 28 mars 1643.

« Fernel en mourant laissa tous ses papiers et ses écris à Julian Paumier, qui avoit esté son valet douze ans, et lequel deux ans avant sa mort il avoit fait recevoir en nostre compagnie. Ce Paumier mourut à Caen en Normandie, l'an 1588, et laissa tous ses papiers à un sien neveu nommé Pierre Paumier, qui fut aussi des nostres, et qui mourut l'an 1611 chassé de nostre eschole pour avoir fait le livre intitulé : *Lapis philosophicus dogmaticorum*, etc., et pour s'estre vanté de sçavoir une préparation chymique de l'or avec laquelle on pouvoit guarir des ladres, et que mesme il en avoit guari une ladresse. Dans les plaidoyers de servir il en est parlé en un chapitre euprès. Il vouloit secoüer nostre joug et la juridiction de nostre eschole touchant sa doctrine, disant que nous estions ses parties, et par conséquent que nous ne pouvions pas estre ses juges. C'est pour cela que M. Servin plaida pour nous, et Paumier fut condamné d'obéir au décret de nostre eschole ; de laquelle estant chassé il continua en sa

chymie, laquelle l'estouffa, ayant esté surpris d'une apoplexie près d'un fourneau, l'an 1610 ». A. C.

PAULUS (Carl-Christian-Ludwig). Né à Schorndorf, dans le Wurtemberg, a été reçu docteur en médecine à Iéna, le 2 février 1797. Il pratiqua la médecine à Wurtzbourg, où il fut professeur à l'Université, puis à Schorndorf et enfin (1808) à Stuttgart. Il se retira plus tard à Besigheim, où il mourut le 16 janvier 1833. On cite de lui :

I. *Dissertatio inauguralis sistens observationem febris nervosæ inflammatoriæ*. Iena, 1797, in-4°. — II. *Angina polyposa hänge zu Theil von Skropheln ab*. In *Hufeland's Journ. der Heilk.*, t. V, 1797. — III. *Versuch einer Gesundheits-Erhaltungslehre*. Bamberg et Würzburg, 1804, in-8°. — IV. J. Moultrie. *Ueber das gelbe Fieber*, traduit du latin, avec remarques. Bamberg et Würzburg, 1805, in-8°. — V. *Darstellung einiger Hauptmomente aus der Heilkunde, zur Bildung praktischer Ærzte*. Stuttgart, 1811, in-8°. — VI. *Herrschende Krankheiten in Stuttgart und ein fast epidemischer Selbstmord*. In *Allg. med. Annal. der Heilkst*, 1811, 1812 et 1814. — VII. *Etwas über die herrschenden fieberhaften Epidemien*. In *Med.-chir. Zeitschr.*, t. II, 1814. — VIII. *Allgemein verständlicher guter Rath, wie man sich zur Vermeidung der Cholera morbus zu verhalten habe nebst Winken für die Selbsthülfe bei krankhaften Zufällen, bis ein Arzt herbeikommt oder fremde Hülfe geleistet werden kann*. Stuttgart, 1831, in-8°. A. D.

PAULY (Jean-Hippolyte). Médecin français, né à Ahun (Creuse) en 1806, fit ses études à Paris. Il fut élève de l'École pratique, devint interne des hôpitaux en 1831, puis prosecteur de Lisfranc, et prit le diplôme de docteur en 1835. Il s'établit à Paris où il exerça avec réputation jusqu'en 1853. A cette époque une maladie grave, la phthisie, le força à quitter la capitale et la clientèle qu'il s'était formée. Il alla mourir dans sa ville natale en novembre 1854. On a de lui :

I. *Propositions sur quelques points de chirurgie*. Th. de Paris, 1835, in-4°. — II. *Traité sur les maladies de l'utérus d'après les leçons cliniques de Lisfranc*. Paris, 1836, in-8° (cet ouvrage a fait quelque bruit au moment de son apparition). L. Hn.

PAUMELLE. Nom donné à une variété de l'*orge*. Pl.

PAUPIÈRES (*palpebra*, βλέφαρον). § I. **Anatomie**. Les paupières sont deux replis musculo-membraneux placés au devant du globe oculaire sur lequel ils se moulent et qu'ils sont destinés à défendre contre la lumière et les agents extérieurs.

Prolongement de la peau des régions voisines, ces deux voiles protecteurs de l'œil s'unissent, par leurs extrémités ou *commissures*, en formant deux *angles interne* et *externe*, et en circonscrivant une fente transversale, dont les proportions varient constamment pendant la veille : c'est l'*orifice palpébral*. On distingue, d'après leur situation, les *paupières* en *supérieure* et en *inférieure*.

Limites. La région palpébrale n'a pas de limites bien nettes, car les paupières se continuent superficiellement avec la peau des régions voisines dont elles ne sont qu'un prolongement, et profondément avec le tissu cellulo-graisseux de la cavité orbitaire. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir Malgaigne faire rentrer le sourcil dans cette région.

Les auteurs s'accordent à lui donner pour limites le rebord osseux qui circonscrit le trou orbitaire et dont la saillie, assez nettement visible chez les personnes maigres, peut toujours être facilement perçue par la palpation. Les

paupières s'arrêtent donc : en haut à la ligne inférieure des sourcils, en bas au rebord orbitaire inférieur, en dehors à l'arête aiguë de l'os malaire, en dedans à l'union de l'apophyse montante du maxillaire avec l'os propre du nez.

Conformation extérieure. Chacune des paupières présente à étudier : une *face antérieure* ou *cutanée*, une *face postérieure muqueuse* ou *conjonctivale* en rapport avec le globe oculaire, un *bord adhérent* aux parties voisines, un *bord libre* qui, en se réunissant à celui de la paupière opposée par les *commissures*, forme deux *angles* et circonscrit la *fente palpébrale*.

Il est tout d'abord très-important de noter que les paupières présentent des dimensions très-différentes en rapport avec le rôle physiologique qu'elles doivent jouer. La *paupière supérieure* est de beaucoup la plus considérable, et la gravité de ses lésions s'explique par l'importance des fonctions qu'elle remplit. Pendant le sommeil et surtout quand l'œil regarde en bas, elle se déplisse et vient recouvrir la presque totalité du globe oculaire; pendant la veille, elle est agitée de mouvements incessants, destinés à faciliter le cours des larmes et à lubrifier l'œil. Même lorsque plissée elle est réduite à sa plus minime hauteur, elle recouvre encore le cinquième supérieur de la cornée. C'est pour cette raison que l'on pratique l'iridectomie de préférence à la partie supérieure; la paupière supérieure masque la perte de substance faite à l'iris et rétablit les dimensions de l'orifice pupillaire. Pour les motifs contraires, la pupille artificielle doit être faite à la partie inférieure de l'iris.

La *face antérieure* ou *cutanée de la paupière supérieure* est très-régulièrement convexe dans sa presque totalité, car elle se moule exactement sur la sphère oculaire qu'elle recouvre; cette convexité varie avec la saillie que fait le globe de l'œil hors de la cavité orbitaire, et par suite présente de notables différences suivant les individus. Dans la portion qui s'étend du globe de l'œil à l'arcade sourcilière, le voile palpébral, ne servant plus qu'à obturer la cavité orbitaire, devient légèrement concave, comme le fait très-bien remarquer Sappey. Sa forme, en ce point, dépend essentiellement de la quantité de tissu graisseux que contient l'orbite. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir ce sillon se creuser très-rapidement chez les personnes qui subissent un amaigrissement général et faire place au contraire chez les personnes grasses à un bourrelet saillant surtout en dehors. Sappey fait remarquer que, lorsque le système cellulo-adipeux tend à prédominer, la paupière supérieure est souvent une des premières régions dans lesquelles il commence à s'accumuler; c'est un des signes auxquels on peut reconnaître les premières atteintes de l'âge mûr. Chez les vieillards, il n'est pas rare de voir cette portion de peau sous-jacente au sourcil se plisser et descendre au devant de la paupière proprement dite qu'elle masque en partie. Au niveau du point où la paupière quitte le globe oculaire pour se réfléchir au devant de la cavité orbitaire, il existe un pli longitudinal ou plutôt arqué à la façon du sourcil qui devient surtout apparent lorsque la paupière est à son maximum d'élévation (sillon orbito-palpébral supérieur); outre ce pli qui est constant, la paupière supérieure se creuse, avec l'âge, de sillons accidentels à disposition nettement horizontale et concentrique.

Le *bord adhérent de la paupière supérieure* se continue sans limite précise avec la peau de la région sourcilière.

La *face postérieure*, *muqueuse* ou *conjonctivale de la paupière supérieure*, prend exactement la forme du globe oculaire sur lequel elle glisse et par suite est très-régulièrement concave. Elle est tapissée par la conjonctive qui, en se

repliant sur le globe de l'œil, forme un cul-de-sac semi-circulaire. Ce cul-de-sac supérieur, très-vaste, s'arrête exactement au niveau du sillon orbito-palpébral. Pour l'examiner, on est forcé de retourner la paupière sur le doigt ou sur une tige rigide. On a alors sous les yeux une surface muqueuse, lisse, et d'un rouge vif à l'état normal. Cette coloration est due à sa riche vascularisation, et ses variations donnent une idée très-juste de la qualité du liquide sanguin.

La *paupière inférieure* est beaucoup moins haute que la supérieure et ne joue pas un rôle aussi important au point de vue de la protection de l'œil. Aussi peut-elle être détruite par un traumatisme ou par une opération, sans que la vision en soit gravement compromise. Elle se déplace peu et son bord libre affleure à peu près la limite inférieure de la cornée, lorsque le regard est dirigé directement en avant. Dans toute la hauteur, elle recouvre le globe oculaire et sa *face cutanée* est partout régulièrement convexe. Son bord adhérent se continue en bas avec la peau de la face et est limitée par un sillon peu profond (sillon orbito-palpébral inférieur) qui correspond à la limite antérieure du plancher de l'orbite. La surface cutanée est souvent parcourue par des sillons longitudinaux coupés par d'autres plis obliquement dirigés en bas et en dehors ; ceux-ci s'accumulent vers l'angle externe de l'œil et forment, lorsqu'ils s'accentuent, ce qu'on appelle vulgairement la patte d'oie. Panas fait remarquer qu'ils sont déterminés par les contractions répétées de l'orbiculaire qui, en portant, par un mouvement spiroïde, la paupière inférieure en haut et en dedans, détermine le froncement de sa partie externe. Ce mouvement facilite le glissement des larmes vers le grand angle de l'œil.

Sa *face postérieure* ou *muqueuse* présente un aspect semblable à celui de la paupière supérieure. Le cul-de-sac inférieur de la conjonctive est peu profond et facile à explorer.

Le *bord libre des paupières*, qui limite en haut et en bas la fente palpébrale, mesure une étendue d'environ 4 centimètres. Il est divisé très-nettement, par les tubercules et les points lacrymaux, en *portion ciliaire*, qui renferme les cils et les glandes de Meibomius, et en *portion lacrymale*, dans laquelle sont creusés les conduits lacrymaux.

La *portion externe ciliaire* ou *oculaire* correspond au globe de l'œil; elle est de beaucoup la plus considérable et renferme les 7/8 du bord libre. Dan toute cette longueur, celui-ci est coupé carrément et en s'appliquant contre celui du côté opposé, lorsque l'œil se ferme, il obture exactement l'interstice palpébral. Il n'existe pas entre l'œil et la paupière un vide destiné à l'écoulement des larmes, comme le pensaient Boerhaave, Winslow, F. Petit et Zinn, qui considéraient les bords libres des paupières comme arrondis et formant par leur adossement un petit canal triangulaire.

Ce bord libre mesure une épaisseur très-appréciable : 4 millimètres; on lui considère deux lèvres et un interstice.

La lèvre antérieure sert d'implantation aux cils; longs poils, obliquement et assez régulièrement plantés, au nombre de 100 à 150, plus raides que ceux des sourcils et en général plus foncés que les cheveux, les cils décrivent une courbure dont la convexité regarde en bas pour la paupière supérieure, et en haut pour la paupière inférieure. Lorsque l'œil se ferme, les cils de la paupière supérieure, qui sont de beaucoup les plus longs, viennent s'appliquer sur ceux de la paupière inférieure sans s'entre-croiser avec eux; la protection de l'œil en est ainsi rendue plus certaine.

Sur la lèvre postérieure, on voit une série de petits points très-régulièrement espacés, au nombre de 20 ou 30 : ce sont les orifices des glandes de Meibomius.

L'interstice qui sépare ces deux lèvres n'est pas très-large, il permet cependant de passer le tranchant du bistouri lorsqu'on a besoin de dédoubler la paupière dans une intervention chirurgicale. C'est en ce point que la peau de la paupière se transforme en muqueuse sans ligne de démarcation bien tranchée.

La *portion interne* ou *lacrymale* du bord libre des paupières ne mesure que 5 à 6 millimètres d'étendue; elle ne correspond plus au globe oculaire et est en rapport avec les voies lacrymales; c'est ce qui lui a fait donner son nom. Ce bord est très-manifestement arrondi, ce qui tient à ce qu'il recouvre, dans toute sa longueur, le conduit lacrymal creusé dans son épaisseur. Rectilignes et pourvues seulement de quelques poils à peine visibles, ces deux petites portions du bord palpébral se dirigent presque horizontalement en dedans; elles circonscrivent, dans l'angle qu'elles forment un petit repli de la conjonctive, vestige de la membrane clignotante de certains animaux, et un petit corps rougeâtre, la caroncule lacrymale (*voy.* CARONCULE). C'est ainsi que se trouve formé le lac lacrymal. La plupart du temps cependant le bord lacrymal supérieur a une direction légèrement oblique en dedans et en bas.

A l'union des deux parties du bord libre des paupières, on voit saillir un petit tubercule, percé d'un trou toujous béant; c'est le *point lacrymal* (*voy.* VOIES LACRYMALES).

Les paupières et leurs bords libres se réunissent à leurs extrémités en formant deux *commissures* et deux *angles*.

L'*angle externe* très-aigu (*canthus minor*) est séparé du bord orbitaire par une distance d'environ 7 à 8 millimètres.

La *commissure externe* correspondante mesure la même longueur; sa surface cutanée est indiquée par une légère dépression. Sa face scléroticale est revêtue dans toute son étendue par la conjonctive qui se replie seulement au niveau de l'orbite; grâce à la présence de ce cul-de-sac sclérotical externe, la commissure palpébrale externe est complétement indépendante du globe oculaire qui peut ainsi se mouvoir, dans tous les sens, sans l'entraîner avec lui. Quand les paupières se ferment, et surtout dans les mouvements énergiques du muscle orbiculaire, elle tend à se rapprocher du nez et elle se fronce en déterminant la formation de plis rayonnés, qui, chez les gens âgés, deviennent permanents. L'étendue et la position de la commissure externe fait varier, suivant les individus et suivant les races, les dimensions de la fente palpébrale, qui joue un si grand rôle dans l'expression de la face; c'est elle qui fait les grands et les petits yeux. Chez les Européens, cet angle externe est toujours placé un peu au-dessus de l'angle interne; dans la race jaune, il se dirige très-obliquement en haut vers le sourcil et donne à leur physionomie un aspect tout à fait caractéristique.

L'*angle interne*, grand angle (*canthus major*) est situé à 2 millimètres au-dessous de la ligne horizontale qui passerait par l'angle externe. Il est arrondi. En ce point la conjonctive se continue avec la peau sans former de cul-de-sac. Nous savons qu'il correspond au lac lacrymal et renferme le pli conjonctival et la caroncule.

L'angle interne touchant presque la racine du nez, la *commissure interne* est très-courte; elle est marquée par une saillie dirigée directement en dedans,

et qui est formée par le tendon de l'orbiculaire auquel la peau reste adhérente; elle recouvre le sac lacrymal.

STRUCTURE DES PAUPIÈRES. Lorsqu'on dissèque le tissu propre des paupières, on voit qu'elles sont formées par une série de couches de nature très-différente et jouant, chacune, un rôle physiologique spécial. C'est ainsi qu'elles sont soutenues par un squelette fibreux, les cartilages tarses, relié au pourtour de l'orbite par les ligaments suspenseurs des tarses. Cette trame fibreuse est tapissée, en arrière, par une muqueuse, la conjonctive, qui lui adhère très-intimement et se réfléchit sur le globe de l'œil; en avant, elle est séparée par une couche cellulo-adipeuse assez lâche de la peau qui est doublée d'un muscle peaucier très-énergique, le muscle orbiculaire des paupières, destiné à servir de sphincter à l'œil.

En allant de la surface vers la profondeur, on a donc à étudier successivement dans chacune des paupières :

1° La *peau;* 2° le *muscle orbiculaire;* 3° une *couche cellulo-adipeuse;* 4° le *tarse* avec son *ligament suspenseur;* 5° la *conjonctive*, sans oublier les *cils*, les *glandes*, ainsi que les *vaisseaux*, les *nerfs* et quelques *fibres musculaires lisses.*

1° La *peau* des paupières est extrêmement mince et douée d'une grande souplesse, ce qui tient à ce qu'elle n'est pas doublée de tissu adipeux. Elle est recouverte d'un très-grand nombre de poils rudimentaires, formant un duvet à peine visible, auxquels sont annexées des glandes sébacées très-variables en nombre et en dimensions.

2° La seconde couche est formée par un muscle qui dépasse de beaucoup l'étendue de la région et dont la portion palpébrale seule nous intéresse. L'*orbiculaire des paupières* a été décrit dans tous ses détails à l'article qui le concerne (2e série, vol. XVI, p. 527). Rappelons seulement qu'il est formé de deux portions, distinctes pour chaque paupière, constituées par des fibres concentriques qui s'insèrent, à chaque extrémité, sur une languette fibreuse fixée au pourtour de l'orbite (tendon interne et tendon externe). Ces fibres, d'une coloration assez pâle qui rappelle l'aspect des muscles de la vie organique, sont cependant assez nettement striées et reçoivent leurs filets nerveux de la 7e paire.

Un filet distinct a été décrit par Riolan, sous le nom de *muscle ciliaire.* Cette petite bande musculaire s'étend le long du bord libre des paupières entre les bulles des cils qui se trouvent en avant, et les cartilages tarses, dont elle tapisse la face antérieure. Ces fibres s'insèrent, en dedans, sur le tendon direct de l'orbiculaire et les conduits lacrymaux, en dehors, sur le ligament palpébral externe.

Le fonctionnement de l'orbiculaire des paupières a été très-longuement indiqué à l'article déjà cité. Nous serons forcé d'y revenir en abordant le rôle physiologique des paupières.

3° La portion palpébrale du muscle orbiculaire est assez intimement unie à la peau, surtout en certains points, par un tissu cellulaire dépourvu de graisse, mais, excepté près du bord libre des paupières, il est séparé du cartilage tarse et de son ligament suspenseur par une *couche* assez lâche *de tissu cellulo-adipeux.*

La laxité et la souplesse de cette troisième couche explique pourquoi il est si facile, surtout à la paupière supérieure, de pincer la peau doublée de son muscle peaucier et de faire glisser ce pli sur le cartilage tarse. Cette propriété est également mise à profit par le chirurgien, dans les opérations autoplastiques, pour dédoubler la peau et pour la faire glisser au devant du plan fibreux.

C'est également dans ces mailles cellulaires que s'infiltrent les liquides

épanchés dans les régions voisines, et que se forment ces œdèmes considérables qui gonflent les paupières. Il se produit ici le même phénomène qu'aux bourses, et l'on trouve dans la peau la même facilité au sphacèle, expliquée par la distension facile des vaisseaux qui rampent dans cette couche.

4° La quatrième couche consiste dans un plan fibreux résistant, qui forme le squelette des paupières. Il se compose de deux fibro-cartilages, les *tarses* reliés au pourtour de l'orbite par une lame fibreuse, les *ligaments* larges ou *suspenseurs des tarses* de Winslow.

a. *Cartilages tarses.* Ces deux fibro-cartilages présentent une forme et des dimensions fort différentes à chaque paupière : le supérieur a la forme d'un croissant ; la convexité regarde en haut, mais le bord inférieur, loin d'être concave, présente au contraire une légère convexité. Il mesure 1 centimètre dans sa portion la plus haute. L'inférieur est constitué par une bandelette d'environ 4 millimètres dans toute sa longueur. Ce tarse est beaucoup moins épais et beaucoup moins résistant que le supérieur, ce qui explique la facilité avec laquelle la paupière inférieure peut se renverser en dehors (ectropion) ou en dedans (entropion), à la suite de lésions de voisinage. La résistance du tarse supérieur, au contraire, rend l'exploration du cul-de-sac supérieur plus difficile ; le chirurgien, pour renverser la paupière supérieure, est forcé de faire basculer le bord supérieur de ce fibro-cartilage sur une tige rigide.

Comme ils se moulent très-exactement sur le globe oculaire, au devant duquel ils glissent, les tarses ont une face postérieure très-régulièrement concave. Elle est tapissée par la conjonctive qui lui adhère intimement.

La face antérieure, convexe, est en rapport avec la face profonde du muscle orbiculaire, et lui adhère par ce tissu cellulo-adipeux que nous avons déjà décrit ; cependant, au voisinage du bord libre des paupières, elle est recouverte par le muscle ciliaire de Riolan et par les bulbes des cils.

Le bord libre est très-épais et si intimement uni à la peau qu'il est presque impossible de l'en détacher par la dissection. Il est percé d'une série de trous, visibles à l'œil nu et surtout à la loupe, qui constituent les orifices des glandes de Meibomius logées dans l'épaisseur de ce fibro-cartilage.

Le bord adhérent des tarses est mince et donne insertion au ligament large, à la lame fibreuse qui vient de la capsule de Tenon, et, pour la paupière supérieure, à l'expansion tendineuse du releveur.

Leur extrémité interne se confond avec la portion du tendon direct de l'orbiculaire qui enveloppe le conduit lacrymal. Les extrémités externes s'unissent et prennent insertion sur la paroi externe de l'orbite par une intersection fibreuse assez forte.

Au point de vue histologique, les tarses sont composés de fibres conjonctives entre-lacées et presque toutes dirigées transversalement. Les cellules cartilagineuses décrites par les anatomistes anciens y feraient complétement défaut, de sorte que ce ne serait en réalité ni un cartilage, ni un fibro-cartilage, mais un tissu analogue à celui des tendons et des ligaments.

b. *Ligaments larges ou suspenseurs des tarses.* Ces larges bandes fibreuses se détachent du pourtour de l'orbite, où elles se confondent avec le périoste des os du crâne et de l'orbite, dont elles ne sont qu'un prolongement, et viennent s'insérer sur le bord adhérent des tarses. En dedans, ces ligaments suspenseurs des tarses se continuent avec le tendon direct de l'orbiculaire des paupières ; à ce niveau ils sont assez minces. Plus résistants en dehors, ils s'entre-croisent

pour former une bande fibreuse, assez forte, qui, sous le nom de ligament palpébral externe, va s'insérer à la paroi externe de l'orbite.

Muscles palpébraux. A ce plan fibreux sont annexées des fibres musculaires découvertes par M. Müller, qui leur a donné le nom de muscles palpébraux supérieur et inférieur, et que Sappey décrit sous le nom de *muscle orbito-palpébral*. Ce sont des bandes de fibres lisses étendues, en haut, du muscle élévateur de la paupière au bord supérieur du tarse, et allant, en bas, du cul-de-sac conjonctival inférieur au bord inférieur du tarse. On ne sait pas quel peut être le rôle de ces petits faisceaux musculaires à fibres lisses. Peut-être ne font-ils que donner une certaine élasticité à la paupière.

5° La cinquième couche des paupières est formé par la *conjonctive*, dont il est très-important de connaître exactement la structure pour pouvoir comprendre la pathogénie des nombreuses affections dont elle est atteinte. Cette étude a été complétement faite à l'article CONJONCTIVE ; nous n'y reviendrons pas.

Cils et glandes ciliaires. Aux paupières sont annexés les *cils* dont nous avons déjà décrit l'aspect extérieur. Ils sont obliquement implantés dans la lèvre antérieure du bord libre des paupières.

Leurs follicules, qui mesurent environ 1 ou 2 centimètres de longueur, sont couchés au devant des tarses, dont ils sont séparés par les fibres du muscle ciliaire de Riolan. C'est en faisant passer le tranchant du bistouri par l'épaisseur de ce petit muscle, qu'il est possible de séparer, du plan fibro-cartilagineux, la peau doublée du muscle ciliaire et des bulbes des cils.

A chaque bulbe se trouvent annexées d'ordinaire deux petites glandes auxquelles on a donné le nom de *glandes ciliaires*. Comme les cils sont parfois au nombre de 150, il s'ensuit qu'il peut y avoir jusqu'à 500 de ces glandes implantées dans le bord libre des paupières. Très-petites chez l'homme, elles sont beaucoup plus développées et d'une coloration franchement jaune chez le mouton ou chez le bœuf où il est plus facile de les étudier. Leur volume, plus considérable chez l'enfant, varie suivant les sujets et même chez le même sujet d'un cil à l'autre; certains de ces organes pileux ne semblent munis que d'une glande, l'autre étant presque atrophiée.

Au point de vue microscopique, les glandes ciliaires se composent d'acini ou utricules qui se groupent autour d'une cavité centrale, point de départ d'un canal excréteur qui vient s'ouvrir sur un point assez rapproché de l'extrémité libre des follicules. Le nombre des culs-de-sac qui composent ces petites glandes en grappe est très-variable ; quelques-uns sont assez compliqués, d'autres, au contraire, présentent une grande simplicité et ne sont composés que de deux et même d'un utricule.

Les glandes ciliaires sécrètent un liquide visqueux analogue à celui que fournissent les glandes de Meibomius. Il vient sourdre au niveau de l'extrémité libre des follicules et autour des cils dont il lubrifie la base. Son rôle physiologique est de protéger le bord libre des paupières contre l'action irritante des larmes et des poussières extérieures : aussi, quand il n'est plus sécrété en assez grande abondance, voit-on survenir des inflammations chroniques des paupières que l'on doit combattre par des onctions grasses faites sur ce bord libre. Dans d'autres cas pathologiques, et surtout chez les jeunes enfants scrofuleux, ce liquide est sécrété en trop grande abondance et vient se concréter à la base des cils en formant de petites couronnes jaunâtres. Ces croûtes, en se réunissant, forment une couche continue d'humeur visqueuse nommée vulgairement *chassie*

et que l'on pensait jadis être formée par la sécrétion des glandes de Meibomius. Il est très-important, dans cette forme de blépharite, d'enlever par des lavages répétés ces croûtes qui déterminent l'irritation chronique des paupières. Parfois l'inflammation est entretenue par la rétention du produit d'excrétion dans le follicule, et il est nécessaire d'arracher les poils pour permettre à ce liquide de se déverser librement au dehors (*voy.* article BLÉPHARITE).

Glandes de Meibomius. Ces petits corps glandulaires sont situés dans l'épaisseur même du cartilage tarse, mais tout près de leur face postérieure, de sorte qu'en retournant la paupière on peut les voir facilement à travers la conjonctive sous forme de lignes jaunâtres descendant verticalement vers le bord libre. Ils s'ouvrent, sur le bord postérieur de ce bord, par une série de petits points, très-faiblement visibles à l'œil nu, et par lesquels on voit sourdre un liquide jaunâtre, lorsqu'on vient à presser sur la face conjonctivale des glandes. Elles sont au nombre de 25 à 30 pour la paupière supérieure et de 20 à 25 pour la paupière inférieure. En les examinant à la loupe, on remarque qu'à la paupière supérieure elles ne suivent pas toutes une direction perpendiculaire au bord libre des paupières, mais que plusieurs d'entre elles poussent leurs prolongements dans des directions assez bizarres et très-longuement décrites par Sappey.

Même à un faible grossissement, il est facile de constater que ces glandes sont formées par un long canal central autour duquel sont groupées assez irrégulièrement des grappes d'acini en nombre très-variable; c'est là le type des glandes dites en chaîne d'oignon.

Le liquide qu'elles sécrètent est moins visqueux que celui des glandes ciliaires et doit remplir un rôle physiologique analogue. L'exagération de cette sécrétion ne fournit pas la chassie, comme le pensaient les Anciens, mais une sorte d'émulsion blanchâtre qui, dans les inflammations chroniques, vient apparaître sur le bord libre des paupières et s'accumule dans le lac lacrymal. La rétention du produit de sécrétion amène la formation de petites tumeurs qui se développent dans l'épaisseur des tarses et sont décrites en ophthalmologie sous le nom de chalazion.

Vaisseaux. Les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, ont été décrits dans tous leurs détails à l'article OPHTHALMIQUE (*voy.* ARTÈRES, VEINES, etc., OPHTHALMIQUES); cependant il est indispensable, pour bien connaître la pathogénie des affections palpébrales, de rappeler ces dispositions vasculaires générales.

Les *artères* forment, en s'anastomosant, deux systèmes assez nettement séparés par le squelette fibro-cartilagineux des paupières : le premier, situé au devant des cartilages tarses et de leurs ligaments suspenseurs, est de beaucoup le plus riche et fournit des rameaux au muscle orbiculaire, aux glandes ciliaires et à la peau des paupières; le second, placé derrière les tarses, est chargé seulement de nourrir la conjonctive palpébrale.

Les artères antérieures forment autour de la fente palpébrale une sorte de cercle analogue à celui qui entoure les lèvres. Les deux troncs principaux viennent de l'ophthalmique sous le nom d'*artères palpébrales inférieure* et *supérieure :* parties du grand angle de l'œil, ces deux branches assez volumineuses se dirigent en dehors, en formant deux arcades dont la concavité regarde la fente palpébrale et se trouve à peu près distante de 3 millimètres du bord libre des paupières. Ce cercle artériel, situé entre les cartilages tarses et la face profonde de l'orbiculaire, reçoit des vaisseaux voisins des anastomoses nom-

breuses : en dedans, de la faciale, de la transversale de la face et de la branche nasale de l'ophthalmique; en dehors, de la lacrymale et de la temporale superficielle; en haut, de la sus-orbitaire; en bas, de la sous-orbitaire. De la concavité de ce cercle vasculaire partent des rameaux qui se dirigent vers le bord libre des paupières et vont aux fibres musculaires de Riolan, aux follicules des cils et aux glandes ciliaires; la convexité émet des branches nombreuses qui traversent l'orbiculaire et se perdent dans ce muscle ainsi que dans la peau des paupières.

Le système artériel postérieur est uniquement fourni par deux branches de l'ophthalmique : la *lacrymale* et les *artères ciliaires antérieures;* il est placé derrière les tarses et affecte des relations assez intimes avec la circulation du globe de l'œil.

De ces considérations il résulte deux points importants pour la pratique : la richesse extrême de la vascularisation palpébrale, surtout vers le bord des paupières, et la facilité avec laquelle se rétablit la circulation, grâce aux anastomoses si larges établies entre les rameaux terminaux de l'ophthalmique, branche de la carotide interne, et les artères faciales et temporales, branches de la carotide externe. C'est ce qui rend dangereuses les hémorrhagies, qui compliquent les blessures des paupières et qu'on a parfois tant de peine à arrêter. Il n'y a qu'une compression circulaire qui puisse empêcher le retour du sang autour du point que l'on dissèque; et, seule, la pince de Desmarres permet de faire des opérations sur les paupières, sans que le chirurgien soit gêné par l'écoulement sanguin. C'est pour ces mêmes raisons qu'il est si difficile de guérir les tumeurs érectiles des paupières, et que la ligature échoue, le plus souvent, dans ces cas.

Les *veines* suivent le même trajet que les artères et sont surtout abondantes à la paupière supérieure près du bord palpébral. Les superficielles se déversent dans les veines ophthalmique, jugulaire, faciale et temporale; les profondes s'anastomosent avec les veines ciliaires et ophthalmiques. Ces communications faciles des veines des paupières avec le système veineux intra-orbitaire et intra-crânien expliquent le danger extrême des phlébites palpébrales, surtout quand elles prennent la forme suppurée et succèdent à des plaies virulentes des paupières.

Les *vaisseaux lymphatiques* superficiels des paupières se divisent en deux groupes : les branches internes suivent le trajet de la veine faciale et vont se rendre dans les glandes massétérines et sous-maxillaires. Le groupe externe va se jeter dans ce chapelet continu qui commence au ganglion préauriculaire et se continue par les ganglions parotidiens et sous-maxillaires. Les vaisseaux lymphatiques de la couche profonde conjonctivale suivent la veine ophthalmique dans l'orbite ou viennent, à travers le plan fibreux, s'anastomoser avec les superficiels.

Les *nerfs* des paupières ont également été décrits (*voy.* NERF OPHTHALMIQUE). Ils sont *sensitifs, moteurs* ou *sympathiques.*

Les *nerfs sensitifs* proviennent tous du *trijumeau* (5e paire). La paupière supérieure reçoit ses filets nerveux des trois branches de l'ophthalmique : en dehors, de la branche lacrymale, vers le milieu, de la frontale externe et interne, en dedans, de la nasale. La paupière inférieure est innervée par des filets qui se détachent du nerf maxillaire supérieur à sa sortie du trou sous-orbitaire. Toutes les impressions sensitives sont donc conduites au cerveau par le trijumeau : aussi ce nerf joue-t-il un rôle considérable dans le fonctionnement physiologique de la paupière.

Les *nerfs moteurs* sont fournis par le *facial* (7e paire) qui innerve l'orbiculaire des paupières et par l'*oculo-moteur commun* (3e paire) qui anime le releveur de la paupière supérieure. Ces deux muscles, étant antagonistes, fonctionnent, à tour de rôle, pour imprimer aux paupières une série de mouvements sur lesquels nous aurons à revenir. Ce sont les filets du facial supérieur qui vont à l'orbiculaire, de sorte que la paralysie de ce muscle ne s'accompagne pas fatalement de celle du facial inférieur. Pour ce qui est du releveur de la paupière supérieure, on doit se rappeler que l'oculo-moteur commun qui l'innerve fournit aussi des filets au droit supérieur, au droit externe, au droit inférieur et au sphincter de la pupille. Il ne faut pas oublier ces dispositions nerveuses, si l'on veut bien comprendre les paralysies des paupières.

Les *filets nerveux sympathiques* des paupières entourent les artères et suivent le même trajet qu'elles, pour se rendre aux plexus sympathiques des carotides interne et externe. Ils proviennent tous du ganglion cervical supérieur. Ils tiennent sous leur dépendance la circulation des paupières et surtout de la conjonctive, ainsi que la sécrétion des glandes. Ils règlent l'ouverture de la fente palpébrale comme celle de l'orifice pupillaire de l'iris. Aussi dans l'expérience célèbre de Cl. Bernard, qui consiste à sectionner le filet cervical supérieur du sympathique, on voit la conjonctive, en se congestionnant, devenir d'un rouge intense, et la fente palpébrale se rétrécir en même temps que la pupille.

§ II. **Physiologie.** Le rôle des paupières est de protéger l'œil contre toutes les actions nocives extérieures : traumatismes, contact des poussières irritantes, atteintes trop vives de la lumière; dans ce dernier cas, le diaphragme palpébral devient l'analogue de l'iris et joue le rôle de sphincter externe. Tout se passe sous l'influence d'une action réflexe; le point de départ est le contact direct du corps vulnérant sur la muqueuse conjonctivale ou cornéenne, ou par une impression lumineuse trop intense portée sur la rétine; la sensation est transmise par le trijumeau dans le premier cas, par le nerf optique, dans le second, et se réfléchit, par le facial, sur l'orbiculaire qui se contracte énergiquement. On sait en effet quel spasme douloureux des paupières excite la présence d'un corps étranger dans les culs-de-sac conjonctivaux ou l'impression d'un rayon lumineux sur le fond de l'œil hyperesthésié.

C'est par un mécanisme instinctif analogue et grâce aussi à leur appareil musculaire que les paupières jouissent de cette propriété importante de s'abaisser et de se relever d'une façon intermittente pendant la veille. Ce mouvement incessant, qui a reçu le nom de *clignement*, a pour but de faire glisser constamment, au devant de la cornée, une couche humide de larmes, destinée à la laver et à entretenir son humidité. Ce rôle est d'une importance telle que la vitalité de la cornée en dépend. Lorsqu'une affection paralytique du facial ou du trijumeau, ou lorsqu'une section expérimentale de ces nerfs laisse les paupières entr'ouvertes et supprime le clignement, l'œil n'est plus protégé contre les poussières extérieures et se dessèche; il se produit des ulcérations de la cornée qui peuvent vider l'œil et entraîner une perte irrémédiable de la vision. Pour expliquer l'apparition souvent rapide de ces graves accidents, on a admis la coexistence de troubles trophiques; mais les expériences de Snellen, sur les lapins, prouvent qu'après les sections nerveuses la cornée ne s'altère plus, si l'on a soin de la protéger en maintenant les deux paupières cousues ou même en recouvrant l'œil avec l'oreille de l'animal.

Nous avons déjà fait remarquer que, dans ce rôle de protection de l'œil la paupière supérieure joue un rôle incomparablement plus grand que l'inférieure dont la paralysie ou la lésion n'entraîne pas les mêmes conséquences. C'est elle, en effet, qui, en s'abaissant et se déplissant, vient recouvrir la presque totalité de l'œil. En glissant ainsi au devant du globe oculaire, elle exécute un mouvement direct d'arc de cercle de haut en bas et d'avant en arrière, autour d'une charnière dont l'axe fictif passerait presque horizontalement par les deux commissures.

Le mécanisme du clignement n'est pas aussi facile à expliquer qu'on pourrait le croire au premier abord et les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce sujet; on en jugera en lisant, dans ce Dictionnaire, l'article où M. Le Double étudie le fonctionnement de l'orbiculaire. Ce qu'il est tout d'abord important d'établir, c'est que tous les mouvements des paupières sont exécutés par deux muscles : un constricteur, l'orbiculaire des paupières, innervé par le facial, qui joue le rôle d'un sphincter et qui, en se contractant, grâce à ses insertions fixes au niveau des tendons interne et externe, amène en contact les voiles palpébraux; un seul muscle dilatateur, moins puissant, le releveur de la paupière supérieure, qui reçoit ses filets nerveux de l'oculo-moteur commun. Ces deux muscles sont donc antagonistes et en lutte continuelle pendant la veille. Cet équilibre instable maintient, en temps ordinaire, les paupières entr'ouvertes; l'action prédominante du premier les ferme complétement; le second, au contraire, relève le voile supérieur et met la plus grande partie de l'œil à découvert : on a alors les yeux grands ouverts. La volonté intervient dans ces contractions énergiques qui sont relativement rares. Le clignement au contraire est un phénomène réflexe, d'une extrême fréquence, qui se passe en dehors de toute participation volontaire. L'impression des larmes et de l'air sur la cornée est le point de départ d'une excitation caractérisée par le besoin de cligner et transmise au cerveau par le trijumeau ; en se répercutant sur le facial et sur l'oculo-moteur commun, elle amène une contraction brusque de l'orbiculaire bientôt suivie d'une contraction du releveur qui soulève la paupière supérieure. Ce mouvement très-rapide et peu étendu n'amène pas les deux voiles palpébraux au contact. Telle est la façon de voir qui a été adoptée par presque tous les physiologistes et par M. Sappey dans sa nouvelle édition; elle n'est cependant pas du goût de tous les auteurs, et M. Panas, entre autres, pense que l'élévateur n'agit que par sa force tonique.

Il n'est pas plus facile d'expliquer pourquoi les paupières restent fermées pendant le sommeil et s'ouvrent au moment de la mort. Dans le premier cas, on est forcé de faire intervenir la tonicité musculaire beaucoup plus puissante pour l'orbiculaire; l'équilibre est rompu en faveur de ce dernier qui se ferme à la façon des sphincters. Il serait difficile en effet, d'admettre qu'un muscle comme l'orbiculaire puisse rester contracté pendant toute la durée du sommeil. Nous ne ferons du reste, que mentionner en passant le rôle physiologique important que joue dans la production du sommeil l'occlusion des paupières qui, en supprimant toute excitation rétinienne, permet au cerveau de s'endormir.

Après la mort, la tonicité musculaire est abolie et, comme celles de tous les sphincters, les fibres de l'orbiculaire se relâchent et les paupières restent à moitié ouvertes. C'es d'une façon tout à fait hypothétique que M. Panas explique ce fait par la seule force tonique de l'élévateur qui semblerait survivre à celle de l'orbiculaire.

Les contractions des paupières exercent une influence considérable sur le cours des larmes, qu'elles dirigent vers le grand angle de l'œil, dans le lac lacrymal, où les voies lacrymales se chargent de leur expulsion. Aussi, quand elles sont paralysées, le liquide lacrymal s'écoule-t-il sur les joues; il y a *épiphora*. Cette action est complexe et assez délicate à expliquer. Elle tient surtout au mode d'insertion de l'orbiculaire. Ce muscle, comme le fait remarquer Sappey, semblable en ceci aux autres muscles peauciers de la face, a un point d'insertion fixe au squelette par son tendon interne; mais, par son ligament externe, il ne prend qu'un point d'appui assez lâche sur le rebord externe de l'orbite et, par beaucoup de ses fibres, il adhère assez intimement à la peau. Aussi, en se contractant, il tend à attirer toutes les parties molles des paupières et la commissure externe vers la racine du nez. Les larmes accumulées dans les culs-de-sac conjonctivaux sont exprimées entre le globe de l'œil et les paupières, et poussées vers le grand angle de l'œil, où elles sont absorbées par les points lacrymaux à l'aide d'un mécanisme très-controversé, et que l'on trouvera discuté dans un autre article (*voy.* VOIES LACRYMALES). La paupière inférieure joue un rôle plus grand que la supérieure dans le transport des larmes, car c'est surtout dans le cul-de-sac conjonctival inférieur que les larmes s'accumulent en vertu de la déclivité; elles sont chassées par un mouvement spiroïde que lui imprime chaque contraction de l'orbiculaire et sur lequel nous avons déjà insisté.

Pour en finir avec les fonctions physiologiques des paupières, notons le rôle important et peu connu qu'elles jouent dans la régularisation de la circulation oculaire. En se contractant en même temps que les muscles de l'œil, l'orbiculaire comprime le globe de l'œil à la façon d'une sangle musculaire, et exprime le sang accumulé dans cet organe. Aussi, dans les grands efforts, ferme-t-on instinctivement les yeux et voit-on les enfants en faire autant pour crier fort.

§ III. **Anomalies congénitales.** Pour comprendre la genèse souvent fort obscure de ces malformations congénitales, il faut connaître exactement les données que nous possédons aujourd'hui sur l'*embryogénie des paupières* et que nous croyons utile de résumer en quelques mots : Ces voiles membraneux ne commencent à se développer, d'après de Ammon, que vers le deuxième mois de la vie intra-utérine. Jusque-là le tégument externe passe au devant de la vésicule oculaire, figurant ce qui sera plus tard la conjonctive. A la fin du deuxième mois ou vers le commencement du troisième, le soulèvement des paupières naissantes débute dans la partie cutanée contiguë au bord de la cornée; ce pli, qui a d'abord la forme d'un anneau, se développe rapidement et, à la fin du troisième mois, les paupières sont constituées. A ce moment les deux bords palpébraux se rapprochent à peu près horizontalement, la fente se rapetisse de plus en plus et, du troisième au quatrième mois, se trouve fermée. Les paupières ainsi collées et agglutinées ne se séparent, chez l'homme, que deux mois avant la naissance. Les cils ne deviennent apparents que vers le sixième mois de la vie fœtale.

Les anomalies qui résultent d'un vice de ce développement embryogénique sont : l'*absence des paupières* ou *ablépharie*, le *lagophthalmos*, l'*ankyloblépharon*, le *symblépharon*, le *ptosis congénital*, et enfin le *coloboma* avec les *brides oculo-palpébrales* qui l'accompagnent si souvent.

On pourrait ranger dans ce chapitre les kystes et plusieurs autres tumeurs d'origine congénitale, mais elles ont déjà été traitées.

Nous ne parlerons pas non plus ici de l'*épicanthus*, qui consiste dans une largeur exagérée de la peau à la racine du nez et dans la formation d'un pli cutané étendu sur l'angle interne de l'œil ; son étude a déjà été faite (*voy.* CONJONCTIVE, CARONCULE).

Hâtons-nous de dire que tous ces vices de conformation d'origine congénitale sont rares, ce qui fait que leur étude est peu avancée.

Ablépharie. L'absence des paupières tient, sans aucun doute, à un arrêt de développement dans les plis cutanés qui doivent les constituer : la preuve en est que l'ablépharie est le plus souvent incomplète et qu'il existe presque toujours des rudiments de paupières. Dans la plupart des observations (Friderici, Cornaz, etc.), il existait de petits renflements cutanés qu'on pouvait considérer comme des paupières rudimentaires. Dans un cas rapporté par Seiler, un pli circulaire de 5 millimètres de hauteur entourait le globe oculaire très-proéminent ; l'étendue de la fente palpébrale mesurait 24 millimètres.

Souvent même il n'existe qu'une brièveté plus ou moins prononcée des paupières et surtout de la supérieure qui laisse le globe oculaire découvert en partie et constitue ce qu'on est convenu d'appeler le *lagophthalmos congénital.*

Il n'y a guère que dans les cas d'anophthalmos, que l'on devrait plutôt nommer cryptophthalmos (car il existe plus souvent au fond de l'orbite un rudiment de globe oculaire atrophié) que les paupières peuvent manquer complétement. Dans la dissection fort intéressante d'une pièce prise par M. Duchamps sur une femme de trente ans et rapportée par M. Hocquart (*Archives d'ophth.*, mai 1881), la peau passait lisse, comme celle du front, devant les orbites. Au-dessous des sourcils, bien conformés du reste, on remarquait seulement, de chaque côté, un petit trou ayant les dimensions d'une forte tête d'épingle autour de laquelle la peau se fronçait en un système de plis radiés très-courts et assez profonds convergeant vers le centre de l'ouverture cutanée. Le sylet enfoncé dans cet orifice venait, après un trajet de 4 ou 5 millimètres, buter contre un plan résistant qui n'était autre chose que le pôle antérieur d'un globe oculaire atrophié et perdu au milieu du tissu cellulo-graisseux de l'orbite. Ces replis de la peau, rudiments bien imparfaits des paupières, ne renfermaient aucune trace de glandes ni de tissu tarsien, mais un grand nombre de fibres musculaires, vestiges du muscle orbiculaire. Le reste du corps ne présentait aucune autre anomalie congénitale.

Dans un autre cas rélaté par M. Zehender, il s'agit d'un enfant de sexe féminin qui vécut neuf mois et succomba à une cholérine. La région oculaire se dessinait, des deux côtés, par une petite tumeur mollasse correspondant à peu près au rebord orbitaire externe, et par une rainure transversale, peu profonde, qui s'accusait davantage par le froncement, lorsque l'enfant était exposé à un éclairage intense. La peau se trouvait amincie au devant des globes oculaires, auxquels elle adhérait par du tissu cellulaire lâche, et ne montrait pas trace d'une fente palpébrale. Le muscle orbiculaire était assez bien développé, son bord supérieur et inférieur se touchant presque. Il existait en même temps un vice de conformation des parties antérieures de l'œil et quelques autres anomalies du côté des doigts, des orteils et des parties génitales.

Ankyloblépharon. Blépharophimosis congénital. L'ankyloblépharon consiste dans la soudure des bords palpébraux. Il est exceptionnellement total et consiste, le plus souvent, dans des adhérences partielles de la fente palpébrale, dues soit à la persistance de la soudure intra-uterine des bords palpébraux, soit à

des affections fœtales qui amèneraient la formation d'adhérences pathologiques.

L'ankyloblépharon partiel avait déjà été signalé dans les écrits de quelques auteurs anciens. Saint-Yves, dans son *Traité des maladies des yeux* (1722, p. 129), s'exprimait ainsi à ce sujet : « J'ai vu des enfants venant au monde sans pouvoir ouvrir les yeux par défaut de fente palpébrale ; mais toutes les unions de paupières que j'ai vu estre arrivées de naissance ne s'étendaient que depuis le petit angle jusqu'au milieu des paupières et un peu plus ». On avait déjà remarqué, dès cette époque, qu'il suffisait de décoller avec une sonde cannelée les paupières ainsi agglutinées au moment de la naissance.

Dans la session 1881 de la Société d'ophthalmologie d'Heidelberg, Von Arlt a rapporté un cas fort intéressant d'*ankyloblépharon*. Chez un enfant de quinze mois, il constata une soudure plus ou moins complète des paupières. Sans photophobie aucune, l'œil droit ne s'ouvrait qu'à demi et le gauche encore moins. Une membrane rouge, pâle, élastique, était tendue entre les deux paupières, du côté externe vers le còté nasal, atteignant, à droite, le milieu, à gauche, le tiers interne de la fente palpébrale. Le bord intermarginal, tant de la paupière supérieure que de l'inférieure, était libre, et les commissures temporales étaient intactes. Entre le bulbe mobile et la membrane, on pouvait introduire une sonde dans le cul-de-sac conjonctival, jusque derrière la commissure externe. Un coup de ciseaux horizontal sépara les deux paupières. Le résultat fut bon. Von Arlt attribue la formation de cet ankyloblépharon particulier à une conjonctivite croupale ou membraneuse, survenue vers l'âge de huit mois (vascularisation et organisation d'une membrane exsudative).

Pour en finir avec ces anomalies exceptionnelles nous devons rappeler qu'on a donné parfois le nom de *blépharophimosis* à cette étroitesse de la fente palpébrale.

Ptosis congénital. Cette infirmité congénitale est relativement plus fréquente que les autres et s'accompagne souvent d'autres anomalies et surtout d'*épicanthus*. De Weker a remarqué que le ptosis était fréquemment héréditaire et que, dans la même famille, il coïncidait avec une réduction de la fente palpébrale qu'il était possible de retrouver chez les frères et sœurs même indemnes de ptosis.

Nous aurons à revenir sur cette infirmité en traitant de la blépharoptose en général. Le ptosis congénital peut tenir soit à un excès de développement de la peau à la paupière supérieure (*ptosis hypertrophique*), soit, et le plus souvent, à une atrophie ou à une paralysie du muscle releveur (*ptosis atrophique et paralytique*).

Il faut attendre un certain temps avant de tenter une opération, car il est reconnu que, en se développant, l'enfant peut être débarrassé spontanément de cette difformité.

Coloboma. Cette anomalie congénitale des paupières, à cause de son étrangeté et de l'obscurité de ses origines, a beaucoup intrigué les ophthalmologistes et a suscité, dans ces dernières années surtout, des travaux fort intéressants. Le mémoire le plus récent et le plus complet sur ce sujet est dû à M. Van Duyse (bride dermoïde oculo-palpébrale et coloboma partiel de la paupière avec remarque sur la genèse de ces anomalies [*Annales d'oculistique*, septembre et octobre 1882]). Cet auteur a réuni dans un tableau synoptique les 24 cas de coloboma palpébral publiés jusqu'à ce jour (*voy.* la liste à la bibliographie de cet article), ce qui prouve que ce vice de conformation est rare.

Le coloboma consiste essentiellement dans une échancrure divisant la pau-

pière en deux parties; cette fente entame tous les éléments anatomiques des paupières ; elle remonte en général assez haut et laisse à découvert une partie plus ou moins étendue de l'œil ; sa forme est celle d'un triangle allongé dont la base correspond au bord ciliaire; ses bords épais et charnus sont constitués tantôt par la peau, tantôt par la muqueuse ; on n'y rencontre, en général, ni cils, ni glandes, ces éléments anatomiques s'arrêtant juste sur le bord ciliaire au niveau de la fente congénitale. Cependant, dans les deux observations de Von Ammon et de Cunier le triangle était bordé de cils.

Le coloboma siége presque toujours à la paupière supérieure. On ne l'a observé que cinq ou six fois seulement à la paupière inférieure (Von Ammon, Cunier, Pelvet, Talko, Kraske, Van Duyse). Dans la grande majorité des cas, il occupe la moitié nasale de la paupière, vers l'union du tiers interne avec le tiers moyen.

Il peut être *simple* ou *double ;* dans ce dernier cas, assez rare (Horner, Talko), il divise la paupière en trois lambeaux. On l'a vu occuper les deux paupières d'un même côté. Enfin on peut l'observer symétriquement sur chaque œil (Manz, Wilkinson, Streadfield, Sleich, Van Duyse).

Le coloboma se complique très-souvent de brides oculo-palpébrales qui vont s'implanter sur la sclérotique et sur la cornée, de ptérigions charnus, de dermoïdes épibulbaires ou épicornéens. Dans beaucoup de cas et notamment dans celui de de Wecker, le dermoïde est placé de façon à venir se placer dans l'encoche au moment du rapprochement des paupières. En étudiant la pathogénie du coloboma, nous verrons que la plupart des théories en vogue aujourd'hui reposent sur la fréquence de cette coïncidence.

Nous nous bornerons à donner en substance la dernière observation publiée sur le coloboma par Van Duyse (*loc. cit.*), et qui est particulièrement intéressante en ce sens que l'auteur a pu, après ablation, pratiquer l'examen histologique de la bride oculo-palpébrale, et montrer sa structure exclusivement cutanée.

Cette observation a trait à une jeune fille de vingt ans, qui portait à l'œil une *bride dermoïde oculo-palpébrale* avec *un coloboma partiel de la paupière inférieure.* Ce sujet était atteint, au moment de sa naissance, de difformités congénitales aux quatre extrémités, consistant dans des pieds-bots, des syndactylies, des amputations spontanées d'orteils, etc. Un cousin de l'enfant était né avec une amputation spontanée des doigts. A vingt ans cette jeune fille présente, en outre, du côté de la face : une asymétrie marquée du côté gauche, et l'atrophie de l'aile du nez de ce côté. Le sourcil gauche suit l'arcade orbitaire dans ses deux tiers internes, mais la portion externe fait défaut ; à l'union du tiers externe avec le tiers moyen quelques-uns des poils du sourcil sont implantés plus haut, de façon que le sourcil, trop court, se relève en aile d'oiseau à son extrémité. On note le développement de cheveux courts et blonds occupant la région temporo-frontale entre la queue du sourcil et la limite normale de la chevelure (cheveux châtains). L'œil gauche est situé plus bas que son congénère. La paupière inférieure qui a subi un arrêt de développement, au lieu d'affleurer le limbe scléro-cornéen, en reste distante de 3 millimètres. Dans les deux tiers externes, sauf une légère éversion, sa configuration est naturelle. Dans le tiers interne, on n'observe plus ni cils, ni ouverture glandulaire, mais l'implantation d'une bride oculo-palpébrale qui se dirige en haut et en dehors, pour aller s'insérer sur la sclérotique, en empiétant légèrement sur la cornée. Cette bride, libre à sa partie postérieure, a une consistance ferme en tout semblable à celle

de la peau et porte à sa partie antérieure des poils délicats visibles à la loupe. Son excision, faite avec succès par M. Van Duyse, permit de constater qu'elle renfermait tous les éléments histologiques de la peau.

Cette observation, unie à bien d'autres, montre que, outre les anomalies oculaires, on découvre parfois avec le coloboma une série de malformations dues à une évolution vicieuse des parties composantes de la face, notamment des bourgeons maxillaires supérieurs et du bourgeon fronto-nasal, qui en constituent la base première : bec-de-lièvre correspondant au coloboma, sillon naso-jugal, dermoïde ou coloboma des sourcils, anomalie de la naissance des cheveux, atrophie du côté correspondant de la face, etc. Les anomalies concomitantes du crâne (encéphalocèle) et des extrémités (syndactylies, etc.) ne sont pas rares.

Pathogénie du coloboma. Les théories à l'aide desquelles on a cherché à expliquer la genèse du coloboma palpébral sont nombreuses; nous allons les passer en revue.

La plus ancienne admet un *arrêt de développement* dans l'évolution des parties qui, à la période fœtale, viennent concourir à former la face, et surtout dans la soudure des bourgeons maxillaires d'une part et du bourgeon fronto-nasal de l'autre. La coïncidence des autres anomalies faciales dont nous venons de donner rapidement la liste plaiderait en faveur de *la soudure incomplète de la fente branchiale;* dans plusieurs monstres, on a vu cette fente persister et non-seulement occuper la lèvre supérieure et la voûte palatine, mais encore se prolonger en suivant le sillon naso-jugal et diviser perpendiculairement la portion interne de la paupière. Cette opinion a été reprise par M. Panas dans son article PAUPIÈRE du *Dictionnaire de médecine pratique.*

De Wecker, se basant surtout sur une observation personnelle dans laquelle il a vu le dermoïde épibulbaire s'intercaler exactement entre les lèvres de la fente congénitale, pense que le coloboma est dû à la *non-transformation de la peau en conjonctive* au niveau de cette échancrure.

Mantz attaque vivement cette théorie et déclare qu'à l'époque où se développe le coloboma la peau n'est pas encore constituée. Mais la pathogénie qu'il adopte n'est guère compréhensible. Pour lui, il s'agit d'un fait d'*hétérotopie avec hupertrophie du bourgeon tégumentaire de la cornée* qui, d'une part, forme l'adhérence palpébrale et, d'autre part, s'oppose au développement régulier de la paupière, dans le point correspondant à la bride cutanée.

Polaillon a publié l'observation très-curieuse d'un monstre chez lequel persistaient des brides cutanées qui, du centre de chacune des cornées, se portaient obliquement en bas et en dedans, pour se souder à la peau voisine de l'angle interne. Il en tire la conséquence que le coloboma est dû à la *persistance et à l'hypertrophie du repli cutané qui est destiné à former le cristallin.*

La théorie pathogénique qui semble réunir aujourd'hui le plus de partisans est celle des *adhérences dermoïdes.* C'est celle que Van Duyse développe dans son remarquable mémoire (*loc. cit.*), et qu'il résume dans les propositions suivantes :

« Le coloboma de la paupière est dû à une adhérence pathologique intra-utérine circonscrite entre l'amnios, d'une part, et le tégument externe qui recouvre chez l'embryon la vésicule oculaire.

Cette adhérence entrave partiellement le développement normal de l'une des paupières ou de toutes deux.

Le dermoïde épibulbaire, qui accompagne, dans la majorité des cas, l'anomalie

palpébrale, correspond au point où une bride amniotique circonscrite demeure soudée avec la membrane qui s'étend au devant de l'œil fœtal.

Les dermoïdes en question, s'observant également sur la paupière et dans la région sous-sourcilière, expliquent les fissures de la paupière correspondante par leur seule position, lorsque l'œil est indemne de toute lésion. Ils n'excluent pas la présence d'autres productions dermoïdes sur le globe oculaire.

S'il n'existe aucun dermoïde ni sur l'œil, ni sur les paupières, c'est que la cause productrice du coloboma palpébral peut avoir disparu tôt, ne laissant que peu ou pas de trace de son existence sur l'œil ou à son pourtour (rupture précoce de l'adhérence).

Les fissures de la paupière, déterminées par des brides oculo-palpébrales, n'excluent nullement l'existence des atrophies partielles et des fissures de la face que l'on observe en coexistence avec elles, soit qu'elles aient été déterminées par ces adhérences circonscrites, soit qu'à leur tour des adhérences de l'amnios avec des fentes embryonnaires de la face aient produit des troubles d'évolution dans les paupières et leur voisinage. »

§ IV. **Pathologie.** I. **Lésions traumatiques.** CONTUSION ET ECCHYMOSE. Les paupières sont exposées à de fréquentes contusions qui sont surtout le résultat de rixes ou de chutes; mais celles-ci s'accompagnent de lésions anatomiques beaucoup moins graves qu'au sourcil et que dans les régions périorbitaires où la violence écrase plus facilement les tissus sur un plan osseux résistant (*voy.* art. SOURCIL) : aussi ne dépassent-elles pas d'ordinaire le premier ou le second degré. Elle n'offrent de gravité que par les complications primitives ou tardives qui surviennent du côté de l'œil, et devant lesquelles elles perdent tout intérêt. C'est ainsi que nous avons étudié à propos du sourcil les amauroses qui succèdent parfois aux contusions de cette région.

Les ecchymoses, en revanche, y sont d'une fréquence extrême : ce qui s'explique par la laxité du tissu cellulaire et par la richesse du lacis vasculaire. Elles proviennent de la déchirure des vaisseaux propres à la région, et, plus souvent peut-être, de l'infiltration du sang extravasé dans les régions limitrophes. Ce sang peut s'épancher entre plusieurs des couches anatomiques qui constituent le voile palpébral, mais l'on doit distinguer avec soin les ecchymoses qui siégent en avant des cartilages tarses et de leurs ligaments suspenseurs de celles qui se produisent en arrière de ce plan fibreux. Elles ont en effet une origine et une importance très-différentes : les premières, ecchymoses antérieures, sous-cutanées, sont le résultat de l'infiltration du sang dans le tissu cellulaire lâche, qui unit l'orbiculaire aux tarses. Elles surviennent à la suite de chocs directs, ou d'épanchements sanguins produits dans les régions périorbitaires (sourcil, os malaires, fracture des os propres du nez). Elles se forment presque immédiatement et amènent souvent un gonflement considérable de la paupière, qui la transforme en un bourrelet violacé sous lequel l'œil disparaît complétement. Il n'en est plus de même des ecchymoses postérieures, sous-conjonctivales, qui ont leur siége sous la muqueuse. Celles-ci peuvent se former sur place à la suite d'une contusion directe de la paupière; mais, le plus souvent, elles proviennent de sang épanché dans la profondeur de l'orbite ou vers la base du crâne. Comme il faut un certain temps au liquide sanguin pour cheminer jusque sous la paupière, ces ecchymoses n'apparaissent parfois qu'au bout de deux ou trois jours, et même plus tardivement encore : aussi elles sont dites

tardives, par rapport aux premières qui sont primitives. Comme le sang obéit aux lois de la déclivité, il apparaît de préférence sous la conjonctive de la paupière inférieure. Dans ces conditions toutes spéciales, l'ecchymose sous-conjonctivale offre un grand intérêt diagnostique, car elle constitue souvent le seul signe auquel on puisse reconnaître la fracture de la base du crâne.

Moins fréquemment la contusion va jusqu'au deuxième degré et le sang se collecte en formant des bosses sanguines, véritables hématomes de la paupière. On les observe très-souvent en Angleterre sur les boxeurs; on sait que leurs seconds ont coutume de vider sur le champ, à l'aide d'une lancette, ces poches hématiques qui gonflent les paupières et gênent les combattants.

Les ecchymoses sous-cutanées n'offrent pas la moindre gravité et disparaissent assez vite après avoir donné à la région les colorations violettes et jaunâtres qui accompagnent, d'ordinaire, l'évolution des ecchymoses et qui sont, à la face, d'un aspect fort désagréable. Les poches sanguines ont en général une allure assez bénigne; on peut en juger en Angleterre où elles s'observent si fréquemment. Cependant le sang met parfois un temps assez long à se résorber et la poche peut se transformer en un kyste hématique très-tenace. Il est donc prudent, malgré l'avis de de Wecker, de suivre la pratique des boxeurs et de ponctionner avec une lancette ces collections sanguines dès qu'elles présentent un certain volume, surtout si l'on peut intervenir dans les premières heures qui suivent leur apparition. Dans les autres cas, on doit se borner à des fomentations légèrement astringentes, sans compter beaucoup sur leur action et en se souvenant que les meilleurs résolutifs sont, dans ce cas, le repos et la compression des paupières à l'aide d'un bandeau occlusif.

Chavannes (*Gazette médicale de Lyon*, 1855, p. 45) et Desmarres (t. I, p. 585) ont signalé des épanchements sanguins spontanés dans les paupières. Ces apoplexies palpébrales indiquent une altération profonde des vaisseaux et l'imminence d'une hémorrhagie cérébrale.

Plaies. Comme dans les autres régions, nous étudierons successivement les plaies par instruments piquants, par instruments tranchants, et les plaies contuses ou déchirures.

Les *Piqûres* des paupières s'accompagnent de lésions à peine appréciables quand elles sont produites par un instrument effilé comme la pointe d'un fleuret ou celle d'une épée de combat. Mais en général, dans la pratique, elles sont produites par des corps plus gros et plus irréguliers (extrémité d'un parapluie, fragment de bois, etc.), et se compliquent de déchirures ainsi que d'un peu de contusion.

Les vraies piqûres n'offrent par elles-mêmes aucun danger et guérissent facilement après application d'un pansement simple, soutenu par un bandeau. Leur gravité provient de la lésion concomitante des organes contenus dans la cavité orbitaire (*voy.* Orbite). Les corps pointus minces et déliés introduits d'avant en arrière avec force au travers des paupières, quand ils ne traversent pas l'œil, peuvent s'insinuer entre le globe oculaire et les parois de l'orbite pour aller léser les nerfs, les vaisseaux, et même la base du cerveau. Le pronostic doit donc toujours être réservé, car il est souvent difficile de savoir à quelle profondeur a pénétré le corps vulnérant et si, par hasard, un fragment de ce corps n'est pas resté caché au fond de la cavité orbitaire, derrière la petite plaie produite par la piqûre. Les auteurs ne manquent pas d'exemples de ce genre, et M. Panas (art. Paupières du Dictionnaire de Jaccoud) cite l'exemple fort curieux d'un

jeune homme qui, heurté à l'œil droit par la tète de son cheval, avait gardé, au fond de l'orbite, un morceau de gros fil de fer de 3 centimètres de longueur, provenant de la garniture du cheval et dont on ne put reconnaître la présence qu'après l'extirpation de l'œil.

Les *instruments tranchants* produisent, aux paupières, des plaies dont la gravité varie beaucoup avec le sens suivant lequel ils agissent, et surtout avec la profondeur de l'incision.

Les coupures transversales qui ne dépassent pas le plan sus-tarsien ne s'accompagnent pas d'un grand écartement des lèvres de la plaie et guérissent, même sans suture, en laissant une petite cicatrice allongée dans le sens des plis longitudinaux des paupières avec lesquels elle se confond. Quand elles entament le ligament suspenseur du tarse ou le releveur de la paupière supérieure, elles entraînent souvent une paralysie de ce muscle, qui peut devenir persistante (*ptosis*). Il est bon, dans ce cas, de réunir les lèvres de la plaie par une suture très-exacte et d'immobiliser la paupière.

Les coupures verticales sont celles qui offrent le plus de gravité, surtout lorsqu'elles intéressent toute l'épaisseur de la paupière avec son bord libre; les fibres de l'orbiculaire, sectionnées par le travers, entraînent un écartement souvent notable des deux lambeaux qui, n'étant plus soutenus par le squelette fibreux des tarses, flottent au devant de l'œil et montrent une tendance fâcheuse à se recroqueviller. La suture métallique est ici rigoureusement nécessaire pour affronter les lèvres de l'incision et pour les maintenir dans une bonne situation. Il ne faut pas compter sur l'emploi des bandelettes agglutinatives qui sont trop rapidement décollées par les larmes.

Les sutures doivent être faites avec un mince fil d'argent et enlevées de bonne heure; on applique, par-dessus, un petit pansement phéniqué et le tout est maintenu avec un bandeau compresseur.

Ces plaies par instruments tranchants se compliquent souvent d'une hémorrhagie due à la section nette des artérioles qui sillonnent en si grand nombre la région; il est nécessaire d'arrêter complétement l'écoulement sanguin par la compression, par l'emploi de l'alcool phéniqué ou par la ligature, avant d'appliquer les points de suture. Il faut bien savoir que, lorsque ces plaies sont mal traitées ou quand les points de suture ne prennent pas, il persiste un écartement permanent des portions sectionnées (coloboma), et parfois un renversement du bord libre et des cils qui viennent irriter la cornée (entropion, trichiasis).

Les *plaies contuses* et les *déchirures des paupières* entraînent des conséquences plus fâcheuses; leur gravité varie avec le degré d'attrition des bords de la plaie et avec l'étendue de la perte de substance. Parfois elles se rapprochent, par leur aspect, des coupures simples, et guérissent sans laisser beaucoup plus de difformité, quand on a soin de les réunir très-exactement par la suture. Mais, lorsque les bords sont assez fortement attrits, les résultats sont moins heureux; il faut se garder, dans ce cas, de suivre la pratique ancienne et d'inciser dans une large étendue les parties contuses; il est de la plus haute importance de conserver aux paupières le plus de parties molles possible, et quand elles sont déchiquetées l'on doit se borner à régulariser et à aviver avec la plus grande réserve les lèvres de la plaie. Celle-ci sera ensuite traitée comme une coupure : après avoir lavé les lambeaux avec une solution phéniquée et arrêté l'hémorqui est ici moins fréquente que dans les sections nettes, on maintiendra les lèvres en contact à l'aide d'une série de points de suture métalliques : on devra les serrer

peu, car les bords de la plaie se tuméfient souvent d'une façon notable dans les jours qui suivent et se coupent facilement sur le fil d'argent. Il est cependant important d'obtenir une guérison rapide avec interposition d'un tissu inodulaire peu abondant pour éviter les effets désastreux de la rétraction cicatricielle. S'il n'est pas possible d'intervenir de suite après l'accident, cette pratique devient difficile à appliquer pendant la réaction inflammatoire parfois très-vive qui l'accompagne; il faut cependant se hâter d'agir dès que le gonflement œdémateux a disparu et ne pas attendre que les lambeaux se soient immobilisés dans des positions vicieuses. Si la perte de substance produite par le traumatisme ou par la chute des eschares ne permet le rapprochement des lèvres de la plaie qu'à l'aide d'un tiraillement dangereux pour la solidité des sutures, il ne faut pas hésiter à mobiliser les couches superficielles des parties molles par des incisions pratiquées à une certaine distance. On peut avoir recours avec avantage, aux différents procédés de la blépharoplastie (*voy.* BLÉPHAROPLASTIE).

Malgré les plus grands soins, les plaies contuses des paupières exposent, dès les premiers jours, à des accidents sérieux sur lesquels nous aurons à revenir : sphacèle des lambeaux, inflammation phlegmoneuse des paupières, érysipèle, sans compter les complications redoutables du côté des vaisseaux et des organes intra-crâniens. Aussi doit-on user, dans tous les pansements, de la méthode de Lister, qui met à l'abri des complications inflammatoires et infectieuses. Lorsque la cicatrisation n'a pas été bien dirigée ou lorsque la perte de substance est considérable, il persiste parfois des infirmités très-fâcheuses : symblépharon, coloboma, perte d'une partie des paupières, entropion, trichiasis, ectropion, etc. Cette dernière difformité est la plus fréquente, et l'on doit surtout la redouter quand la plaie est perpendiculaire au bord libre des paupières, et quand la cicatrice vient prendre point d'appui sur le rebord osseux de l'orbite.

Lorsque les sections par instruments tranchants ou contondants viennent ouvrir la glande lacrymale et la mettre à nu, il y a grand intérêt, pour éviter la persistance d'une fistule, à réunir exactement les lèvres de la plaie pardessus la glande mise en place. Si le conduit des larmes est intéressé, il est prudent, pendant la cicatrisation, d'empêcher l'oblitération du point lacrymal par l'introduction répétée ou permanente de sondes très-fines ou mieux par l'incision du conduit à l'aide du procédé de Bowman.

Les *lésions des paupières par les projectiles de guerre* peuvent être comparées aux plaies contuses les plus graves; leur histoire est la même et les mêmes moyens de traitement sont applicables. Aussi doit-on s'attendre aux résultats fâcheux que nous venons de mentionner. Elles s'accompagnent du reste, dans la plupart des cas, de blessures plus profondes et plus graves de l'œil devant lesquelles elles perdent tout intérêt.

PIQURES D'INSECTES. Les paupières étant toujours à découvert, même pendant le sommeil, sont exposées, plus encore peut-être que les autres régions de la face, à être piquées par les insectes qui, dans nos pays, sont surtout les cousins, les moustiques, les abeilles et les guêpes. Grâce à la facilité avec laquelle elles se laissent infiltrer par l'œdème inflammatoire, elles sont presque immédiatement le siége d'un gonflement considérable ; on note en même temps de la rougeur et de la démangeaison. Ces phénomènes fort désagréables disparaissent en général assez rapidement sans laisser de traces.

Daprès Caron de Villard il n'en serait pas de même pour certains insectes des pays chauds et surtout pour ceux de la Havane (le Culex rodeador ou cousin

féroce, l'Œstrus hominis, l'ichneumon, la puce pénétrante, la tique américaine). La piqûre de ces insectes déterminerait souvent un gonflement érysipélateux et même phlegmoneux de la peau des paupières et de la face, et la formation d'abcès avec élimination d'un bourbillon : ces accidents seraient dus au dépôt, dans les paupières, des larves de ces insectes.

Brulures. Les paupières, comme les autres régions découvertes de la face, sont fort exposées aux brûlures. Celles-ci sont dues à l'action directe du calorique chez les tout jeunes enfants et surtout chez les épileptiques qui, pendant leurs attaques, peuvent tomber dans le feu. Le plus souvent, chez les adultes, elles résultent du contact plus ou moins prolongé des liquides ou des solides en ignition, ainsi que des caustiques; les ouvriers et les chimistes sont particulièrement exposés à ces accidents. Parfois aussi des liquides corrosifs sont lancés à la face dans une intention criminelle, et l'acide sulfurique commence à jouir sous ce rapport d'une triste célébrité. A l'armée, des brûlures très-graves peuvent être produites par la déflagration de la poudre. Elles s'accompagnent souvent d'un tatouage des paupières produit par l'incrustation des grains de poudre.

Les brûlures produisent aux paupières les différents degrés de lésions décrits dans les traités classiques, et malheureusement s'accompagnent souvent de lésions profondes de l'œil qui augmentent beaucoup leur gravité.

Les brûlures au premier degré déterminent un œdème considérable des paupières qui ferme l'œil pendant quelques jours et disparaît sans laisser de traces. On doit se borner à des applications froides ou bien à une compression douce à l'aide d'une couche d'ouate et d'un bandeau permanent; les cils, souvent détruits, repoussent assez rapidement.

Les brûlures au second degré, outre les phlyctènes, déterminent un gonflement encore plus effrayant que dans le cas précédent et souvent une réaction assez vive. Le meilleur pansement consiste dans l'application d'un linge fin imprégné d'huile phéniquée et d'un tampon d'ouate que l'on maintient en place pendant quelques jours.

Dans les brûlures plus profondes, la gravité dépend de l'étendue de l'eschare, et surtout des lésions concomitantes de la conjonctive palpébrale et bulbaire. Outre la persistance de brides cicatricielles d'un aspect fort désagréable, on peut craindre le renversement de la paupière en dedans (entropion) ou en dehors (ectropion), et la soudure des voiles palpébraux entre eux (ankyloblépharon) ou bien avec le globe oculaire (symblépharon). Ces tristes résultats constituent des infirmités sérieuses auxquelles on est forcé de parer par des opérations ultérieures (*voy.* ces mots). Aussi la cicatrisation de la plaie devra-t-elle être conduite avec le plus grand soin; le pansement consistera dans des applications de liniment oléo-calcaire ou d'huile phéniquée. On a cherché, par des pratiques plus ou moins ingénieuses, à combattre le renversement presque fatal des paupières; nous pensons que le moyen le plus sûr de prévenir cette infirmité, si fâcheuse et si tenace, est de pratiquer la suture des deux paupières et de la maintenir pendant quelque temps, même après cicatrisation complète (*voy.* Ectropion). On devra également interposer une lame isolante entre la face profonde des paupières et le globe oculaire pour prévenir la production du symblépharon. A la suite des brûlures produites par la déflagration de la poudre, il est souvent nécessaire d'enlever avec une aiguille à cataracte les grains de poudre incrustés dans la peau des paupières.

II. Inflammations (*érythème, érysipèle, phlegmons, abcès*, etc.). Nous n'avons à nous occuper ici que des inflammations de la face cutanée et des tissus mous des paupières; l'inflammation de la face muqueuse est décrite dans tous ses détails à l'article CONJONCTIVITE (*voy.* CONJONCTIVE), et celle du bord libre des paupières a été étudiée sous le nom de blépharite (*voy.* BLÉPHARITE).

L'*érythème* n'a rien de particulier aux paupières et ne présente pas grand intérêt dans cette région.

Il n'en est pas de même de l'*érysipèle* si fréquent à la face et qui gagne presque toujours la peau des paupières. Cette affection peut cependant, débuter par la région palpébrale ; elle reconnaît alors, le plus souvent, pour cause un traumatisme ou bien une petite ulcération qui passe quelquefois inaperçue. En vertu de la constitution anatomique de la région, les symptômes prennent, en peu de temps, un aspect fort alarmant : les paupières sont très-gonflées, rouges et luisantes ; le malade ne peut les ouvrir et c'est avec beaucoup de peine qu'on écarte ces bourrelets œdémateux pour découvrir l'œil; on trouve alors la conjonctive rouge, boursouflée, formant un chémosis souvent considérable, et sécrétant du mucopus. Il serait parfois possible de croire à l'existence d'une conjonctivite purulente aiguë, si l'on ne connaissait l'abondance de la suppuration et les troubles du côté de la cornée qui accompagnent cette dangereuse affection.

L'érysipèle des paupières, en vertu des rapports anatomiques de la région, expose à des complications très-graves. L'inflammation peut gagner les couches profondes et déterminer le phlegmon simple ou diffus de ces voiles membraneux, avec formation d'abcès, gangrène de la peau et pertes de substance plus ou moins étendues. Elle peut, par continuité de tissu, gagner la couche cellulo-graisseuse de l'orbite et amener l'apparition d'un phlegmon orbitaire avec toutes ses périlleuses conséquences. Enfin, dans des cas presque toujours mortels, elle se complique de phlébites suppurées du côté des veines intra-orbitaires et des sinus, de pyohémie, ou bien elle gagne les méninges et enlève rapidement le malade. Le pronostic de l'érysipèle des paupières est donc grave et l'on doit toujours se mettre en garde contre ces complications.

Dans les cas ordinaires, le traitement local le plus simple est le meilleur (onctions grasses, compression douce). Dès qu'il est possible de soupçonner la formation d'un abcès, il faut inciser et songer aux accidents cérébraux possibles.

Le *phlegmon simple* des paupières est surtout fréquent chez les enfants et se montre de préférence à la paupière supérieure. Toutes les lésions traumatiques des paupières peuvent se compliquer d'accidents phlegmoneux, mais les contusions, les plaies contuses et les brûlures y sont plus particulièrement exposées. Nous venons de voir que des abcès chauds peuvent apparaître dans le cours de l'érysipèle ; on les observe aussi à la suite des fièvres graves (scarlatine, variole, fièvre typhoïde, etc.).

Le phlegmon envahit d'ordinaire toute l'étendue de la paupière supérieure qui devient grosse souvent comme un œuf de poule; la peau est rouge, chaude et tendue; il est d'ordinaire impossible de découvrir l'œil ; le malade éprouve des douleurs très-vives. Au point où a débuté le mal, on sent, dans l'épaisseur des paupières œdématiées, un noyau d'une dureté presque cartilagineuse ; cette induration s'agrandit, se ramollit et se transforme en un abcès chaud qui, si le chirurgien n'intervient pas à temps, perfore la peau et se vide en entraînant des pertes de substance plus ou moins étendues ; rarement le pus s'écoule par le cul-de-sac conjonctival. La paupière se dégonfle ; l'abcès, après avoir suppuré

quelques jours, se cicatrise en laissant assez longtemps persister une induration fort gênante pour le fonctionnement des voiles palpébraux.

Le diagnostic est en général facile, et la fluctuation devient rapidement apparente, car elle est superficielle. Cependant, lorsque le phlegmon occupe l'angle interne de l'œil, il est parfois impossible de le distinguer d'une inflammation purulente du sac lacrymal, surtout si la pression ne fait pas sortir de pus par les points lacrymaux ; on devra se baser alors sur les antécédents, et se rappeler qu'une dacryocystite aiguë est presque toujours précédée d'une dacryocystite chronique, de larmoiement, d'épiphora, etc.

Le pronostic n'est pas très-grave, surtout pour les phlegmons qui ne sont pas liés à une maladie infectieuse. Cependant il faut se rappeler que le malade est toujours exposé aux terribles complications que nous avons signalées à propos de l'érysipèle et qui sont en première ligne les phlébites suppurées et l'inflammation du tissu cellulo-graisseux de l'orbite. On reconnaît l'invasion du phlegmon orbitaire à l'immobilité de l'œil qui reste projeté hors de l'orbite, à l'effacement et à l'induration des plis périorbitaires, à l'amaurose et enfin aux phénomènes fébriles et douloureux qui prennent alors une grande intensité.

Le traitement n'offre ici rien de particulier à signaler que la rapidité avec laquelle les collections purulentes doivent être ouvertes. Il est important de donner au pus une issue hâtive pour prévenir les décollements et les pertes de substance qui, aux paupières, amènent des conséquences si fâcheuses. L'incision doit être faite dans la partie la plus déclive et parallèlement au bord ciliaire ; de la sorte la cicatrice se perd dans les plis transversaux des paupières. Le pansement de Lister est de rigueur pour limiter la suppuration et la perte de substance des parties molles et pour abréger la durée de la cicatrisation. Une compression douce est parfois utile pour hâter le recollement des parties. Quant aux complications, elles seront combattues dès leur apparition.

Le *phlegmon diffus des paupières* est heureusement rare et diffère du précédent par l'étendue de l'infiltration séro-purulente, qui ne se collecte pas, et par la mortification du tissu cellulaire, qui amène des déformations considérables. Dans le phlegmon diffus la peau prend une coloration rouge foncé caractéristique. Les douleurs sont très-vives et l'on voit souvent survenir des phénomènes généraux graves. Le traitement doit consister dans des scarifications larges et hâtives.

Furoncle et anthrax. Le *furoncle* est moins fréquent à la paupière qu'au sourcil, où les follicules pileux sont si abondants. Son étiologie est, comme partout, très-obscure ; cependant les causes prédominantes semblent être le mauvais état général du sujet et l'irritation chronique de la peau des paupières par des affections cutanées, et surtout par l'eczéma chronique. Les symptômes sont ceux d'une inflammation très-circonscrite et s'accompagnent aux paupières d'un œdème très-volumineux et d'une vive congestion du côté de la conjonctive. Ils aboutissent à l'élimination d'un bourbillon qui peut amener une perte de substance suffisante pour déterminer l'ectropion.

L'*anthrax* est plus rare que le furoncle et entraîne à sa suite des délabrements plus considérables. On l'observe surtout chez les vieillards et chez les gens cachectiques. Il ne présente comme particularité aux paupières qu'une gravité assez grande. Comme le furoncle, en effet, il peut se compliquer de phlébite intra-orbitaire et de pyohémie.

Le traitement de ces deux affections est à peu près le même et consiste, au

début, dans l'emploi des fomentations tièdes et narcotiques; on ne devra pas tarder à débrider la tumeur en pratiquant une ou plusieurs incisions transversales allant jusqu'au cartilage tarse. On peut appliquer, avec grand avantage, aux paupières le traitement vanté par M. Lœvenberg pour la furonculose en général (applications locales d'acide borique). Si l'on craint un ectropion consécutif, on fera bien de le prévenir en pratiquant la suture des deux paupières.

Orgeolet (*hordeolum*). L'orgeolet se présente sous la forme d'un bouton dur, rouge et très-sensible au toucher, qui pousse en avant des tarses, sur le bord libre des paupières, et atteint de préférence la supérieure. Il débute, en général, par un petit point d'induration gros comme un grain de millet, mais, en se transformant, la tumeur inflammatoire prend les dimensions d'un grain d'avoine (d'où lui vient son nom) et s'accompagne parfois d'un œdème notable de la paupière. Au bout de quelques jours, la tumeur s'acumine, blanchit et perce, en laissant écouler un peu de pus et un bourbillon verdâtre. La cicatrisation se fait d'ordinaire assez rapidement et sans laisser de traces.

La pathogénie de l'orgeolet semble aujourd'hui assez nette; c'est un petit furoncle dû à l'inflammation d'un follicule ciliaire, à la suite de la rétention du liquide sébacé. Comme on le voit, l'orgeolet ne serait qu'une complication de l'acné ciliaire; c'est le furoncle du bord libre des paupières. Il est bien reconnu que cette petite tumeur inflammatoire n'a rien à faire avec les glandes de Meibomius dont elle est séparée par l'épaisseur des tarses. En effet, dans l'orgeolet, on n'a qu'à retourner la paupière pour constater tout au plus, sur le point correspondant de la conjonctive, un peu de rougeur et quelques stries jaunâtres dessinant le trajet des glandes de Meibomius. Il faut bien savoir cependant que le chalazion, petite tumeur due à la rétention du liquide meibomien (*voy.* Chalazion), s'observe souvent à la suite de l'orgeolet, ce qui s'explique par la proximité de ces glandes et par l'identité du rôle physiologique qu'elles remplissent.

L'orgeolet n'offre aucune gravité par lui-même, mais, chez certaines personnes, il récidive avec une telle ténacité qu'il constitue une réelle infirmité; c'est une véritable furonculose du bord libre des paupières. Dans ce cas, il est souvent entretenu par un état irritatif du bord ciliaire ou par un état général qu'il n'est pas toujours facile de définir.

Aussi chez ces personnes le traitement préventif a besoin d'être dirigé avec beaucoup de soin. Les moyens généraux (alcalins, arsenicaux, etc.) sont indiqués quand on juge nécessaire de combattre une diathèse, mais l'on devra surtout insister sur des soins locaux et guérir cette blépharite chronique qui est souvent la principale cause de l'orgeolet à répétition. Il faudra proscrire les veilles et surtout le travail du soir à la lumière de la lampe, dérober le malade à l'action irritante du soleil, du froid et des poussières, et lui faire porter au dehors des lunettes fumées. Le bord libre des paupières sera débarrassé avec soin des débris épidermiques et des cils malades par des lavages et des épilations répétés; on usera de collyres légèrement astringents (sulfate de zinc, nitrate d'argent) et d'onctions avec des pommades au précipité jaune ou rouge. Il serait bon de tenter également, dans ce cas, le traitement à l'acide borique de Lowenberg. Le traitement de l'orgeolet en lui-même n'offre pas grande difficulté. On peut essayer de le faire avorter au début par de légères cautérisations avec un crayon de nitrate d'argent, ou bien à l'aide d'un pinceau trempé dans la teinture d'iode. Quand il est en pleine période inflammatoire, on doit se borner à l'application de quelques cataplasmes de fécule ou

de compresses tièdes, en ayant soin cependant, de ne pas abuser des émollients, et en les remplaçant au besoin par de légères onctions avec l'huile d'amandes douces. Si le bourbillon tarde à s'éliminer, on ne devra pas hésiter à débrider la petite tumeur inflammatoire avec le couteau à cataracte.

Affections exanthématiques. Parmi les exanthèmes aigus, l'érysipèle et la variole sont ceux qui s'accompagnent, aux paupières, des symptômes les plus alarmants et qui peuvent y laisser les traces les plus fâcheuses. Nous avons déjà étudié l'érysipèle et ses dangers en traitant des inflammations. Quant à la variole, lorsqu'elle offre un peu d'intensité, elle envahit les paupières dès les premiers jours et y développe un œdème qui donne à la face un aspect caractéristique. Les pustules varioliques y apparaissent en grand nombre et se forment de préférence sur le bord marginal des paupières, vers les commissures et dans les follicules pileux des cils. C'est particulièrement la paupière supérieure qui est atteinte. S'il s'agit d'une variole confluente, il peut se faire que tout le bord libre de la paupière soit garni d'une série contiguë de pustules. D'après les recherches microscopiques de M. Michel (*Graefe-Saemisch*, t. IV, p. 382; voy. *Traité d'ophthalmologie* de de Wecker et Landolt, vol. I, p. 47), l'éruption variolique se fait presque exclusivement dans les follicules pileux. Après la période de dessiccation, l'inflammation prolongée des parties exulcérées par le contact de la sécrétion lacrymale et conjonctivale provoque le développement fréquent de bourgeons charnus parfois très-effilés qui ressemblent beaucoup aux condylomes pointus (Michel). De Wecker dit avoir vu persister souvent pendant des mois, sur le bord ulcéré, des plaques de bourgeons charnus, aplatis, semblables à ceux qui résultent d'un chalazion perforé sur la conjonctive. A la suite de la cicatrisation il faut craindre la destruction plus ou moins complète des cils, la déviation avec déformation de ceux qui subsistent et l'oblitération de la majorité des glandes de Meibomius, dont le contenu se condense et s'incruste de sels calcaires (infarctus). Le trichiasis peut aussi résulter de la rétraction des pustules qui se sont cicatrisées et ont siégé à une certaine distance du bord marginal; le déplacement et la déviation des cils sont en outre favorisés par la rétraction générale de la peau, qui devient aisément le siége d'un eczéma très-rebelle, entretenu par l'écoulement des larmes. Celles-ci, en effet, ne trouvent plus qu'avec peine leur élimination à travers les conduits lacrymaux déviés et oblitérés. Dans des cas plus graves, il peut se produire de véritables pertes de substance du bord libre des paupières (de Wecker et Landolt, *loc. cit.*).

Le traitement des accidents varioliques aux paupières, loin d'être négligé, comme on le fait trop souvent, doit au contraire être dirigé avec le plus grand soin. Il faut laver très-fréquemment avec l'eau tiède le bord libre des paupières, enlever les croûtes qui agglutinent les cils et les enduire pendant tout le cours de la maladie d'un corps gras très-frais comme le cold-cream. On devra soigner, avec beaucoup d'attention, chacune des pustules qui apparaîtra sur le bord ciliaire, vider son contenu avec un ténotome et cautériser l'ulcération avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent. M. Guéneau de Mussy, dans une de ses cliniques faites à l'Hôtel-Dieu (*Gaz. des Hôpitaux*, 2 février 1871), insiste beaucoup sur ce traitement et prétend éviter ainsi une grande partie des ulcérations de la cornée. Voici ses propres paroles : « Les pustules varioliques sont très-communes sur le bord libre des paupières et, si on ne les réprime, le contact de ces pustules avec la cornée, surtout à l'époque de leur maturité, provoque des kératites pustuleuses et ulcéreuses que compliquent quelquefois des ophthal-

mies internes. Dès qu'on aperçoit ces pustules, il faut, une ou deux fois par jour, les cautériser avec le crayon de nitrate d'argent. Quand elles sont nombreuses, j'ajoute quelquefois à ces médications topiques des onctions mercurielles sur la face externe des paupières et sur le pourtour de l'orbite ; dans le cas de pustule conjonctivale, je fais faire de fréquentes injections interpalpébrales avec une solution faible de nitrate d'argent (5 à 10 centigrammes de sel lunaire pour 100 grammes d'eau). Depuis que je suis chargé de ce service hospitalier, je n'ai jamais vu cette médication échouer. Je ne nie pas que la kératite pustuleuse puisse se développer primitivement sur la cornée, mais toutes celles que j'ai observées avaient suivi le processus que j'ai indiqué. »

L'*urticaire* se développe assez souvent sur les paupières, comme sur les autres points de la face. Les plaques caractéristiques de l'affection n'y sont pas toujours bien visibles, mais, dans tous les cas, l'affection s'accompagne d'un œdème notable et d'une démangeaison insupportable ; cet œdème disparaît aussi vite qu'il apparaît, sans laisser de trace. Le traitement doit surtout être général et consister dans les purgatifs et les alcalins.

III. **Pustule maligne. Œdème malin des paupières.** Les paupières, plus encore peut-être que les autres régions de la face, sont exposées aux accidents charbonneux, dans les contrées où, comme en Bourgogne et dans la Beauce, cette terrible affection est endémique. Ceci s'explique par le mode de transport du virus charbonneux : il est aujourd'hui reconnu que les gens qui touchent aux bêtes charbonneuses ou travaillent leurs dépouilles (vétérinaires, maréchaux, bouchers, tanneurs) s'inoculent d'ordinaire en portant à la face leurs doigts imprégnés du poison. On éprouve souvent l'envie de se frotter les yeux et l'on a plus de tendance à se servir de la main droite occupée à ces travaux dangereux. C'est peut-être pour cette raison que l'affection s'observe plus souvent à la paupière droite (Panas). Un autre mode de transmission est l'inoculation directe par la piqûre des insectes infectés au contact des bêtes malades ; la paupière est, en effet, même pendant le sommeil, une des parties les plus exposées du corps.

On trouvera aux articles CHARBON et PUSTULE MALIGNE les détails nécessaires à l'étude de cette terrible maladie ; nous ne nous occuperons ici que de ce qu'elle présente de particulier aux paupières. Les accidents locaux du charbon prennent, dans cette région, deux formes, identiques au fond : la *pustule maligne* et l'*œdème malin*.

La *pustule maligne* ne présente comme particularités, aux paupières, que l'œdème constant dont elle s'acccompagne, une gravité extrême due au voisinage du cerveau, et les infirmités cruelles qu'elle laisse après elle, quand elle guérit. Elle débute par l'apparition d'une vésicule ombiliquée remplie d'une sérosité roussâtre qui repose sur une petite eschare noirâtre et sur une plaque d'œdème de consistance ligneuse. Il n'y a pas de douleur, mais un prurit qui pousse le malade à se gratter et à crever la vésicule : celle-ci laisse persister, à sa place, une petite cavité livide creusée dans une plaque ecchymotique (ecchymose sous-vésiculaire), souvent entourée d'une aréole rosée. Le mal fait des progrès rapides ; autour de l'eschare qui s'agrandit pousse une couronne de vésicules (aréole vésiculaire) ; l'œdème dur, en s'étendant, gonfle les paupières, qu'il est fort difficile d'écarter pour découvrir l'œil, et ne tarde pas à envahir les régions périorbitaires. Au bout de trois à cinq jours au plus, quand il n'y a pas eu d'intervention opératoire, apparaissent des accidents généraux indiquant

une intoxication grave de l'économie, et, dans le plus grand nombre des cas, le malade succombe rapidement. On trouve alors dans le sang les bâtonnets caractéristiques du charbon. Cette extrême gravité de la pustule maligne, aux paupières, s'explique par la facile absorption du tissu cellulaire de la région et par la proximité des vaisseaux intra-orbitaires et intra-crâniens. Dans les cas heureux, quand le malade survit, l'élimination des eschares, produites par l'infection charbonneuse ou par l'intervention chirurgicale, amène des délabrements considérables et laisse persister des infirmités sérieuses (symblépharon, ectropion, etc.). L'existence de l'œil peut même être compromise.

L'*œdème malin ou charbonneux* a pour siége de prédilection les paupières, ce qui s'explique par la facile infiltration de ces voiles membraneux ; il ne diffère de la pustule maligne que par l'absence de vésicules ou d'ulcérations charbonneuses : cela tient probablement à ce que, le virus étant absorbé par la muqueuse conjonctivale, il n'y a pas de plaie d'inoculation. Raimbert a tracé (*Dict. de méd. prat.*, t. VII, p. 180, art. CHARBON) d'une façon si nette la physionomie de cette affection, que nous croyons utile de la reproduire en entier : « Aux paupières, l'œdème malin se manifeste par une tuméfaction diffuse de l'une ou de l'autre paupière d'un côté, le plus souvent de la supérieure, quelquefois des deux en même temps ; aucune douleur n'accompagne son développement, le malade éprouve à peine de la démangeaison. Cette tuméfaction est molle, demi-transparente et d'une teinte légèrement jaunâtre ou bleuâtre. Ses progrès sont rapides et en vingt-quatre ou quarante-huit heures elle a transformé les paupières en deux bourrelets durs, se rencontrant par leur face cutanée et qu'il n'est plus possible d'éloigner l'un de l'autre. Si, avant qu'elles aient atteint ce volume, on a pu examiner la conjonctive, on la trouve assez souvent infiltrée, et formant un chémosis séreux, quelquefois ecchymosé et plus ou moins volumineux ; mais l'œil conserve son intégrité. Tantôt la surface des paupières est lisse, tantôt, et même le plus souvent, elle est inégale et couverte de bosselures qui lui donnent un aspect chagriné. A ces bosselures succèdent des phlyctènes de différentes grosseurs, remplies d'un liquide séreux ou séro-sanguinolent ; au-dessous d'elles, la peau est mortifiée. Dès lors les phénomènes locaux et généraux et la marche de la maladie sont tout à fait semblables à ceux de la pustule maligne ».

Le diagnostic de la pustule maligne est en général facile aux paupières. Cependant on l'a souvent confondu, surtout avant ces dernières années, avec le furoncle, l'anthrax des paupières, et avec une forme gangréneuse d'emblée de l'érysipèle des paupières qui a été très-bien décrite par Gosselin (*Dict. de méd. prat.*, t. XIV, p. 22).

Le diagnostic de l'œdème malin offre souvent de telles difficultés qu'il est parfois impossible de se prononcer au début ; ce qui est éminemment regrettable, car on peut ou laisser passer la période pendant laquelle l'intervention chirurgicale est capable de sauver le malade d'une infection générale, ou bien risquer à tort une cautérisation brutale et toujours dangereuse dans cette région. Il est en effet possible de confondre l'œdème malin avec l'œdème simple, si fréquent aux paupières, ou mieux encore avec une poussée érysipélateuse compliquée de points gangréneux. Pour distinguer l'œdème virulent de l'œdème simple, M. Bréchemier (d'Orléans), insiste beaucoup sur l'apparition, au grand angle de l'œil, d'une dureté ligneuse caractéristique qui s'étend, par la suite, à toute la paupière. Pour établir le diagnostic parfois si difficile entre l'œdème malin et l'érysipèle on se basera sur les particularités suivantes : dans l'œdème charbonneux

il y a, au début, de la démangeaison, mais pas de douleur même à la pression ; la peau prend une teinte légèrement jaunâtre ou bleuâtre ; la tuméfaction œdémateuse est diffuse, plus ou moins dure et élastique ; elle perd sa consistance à mesure qu'on s'éloigne du centre ; elle finit progressivement et non pas par ce bourrelet coupé à pic si caractéristique dans l'érysipèle. Pendant que l'envahissement se fait à la périphérie, le centre reste toujours le plus malade, marche fort différente de celle de l'érysipèle qui est essentiellement ambulant. Puis l'œdème malin ne s'accompagne de phénomènes généraux qu'au bout de deux ou trois jours, tandis que l'érysipèle est précédé ou bien accompagné dès le début par un grand frisson suivi d'accès de fièvre. Enfin on tiendra compte de la fréquence du charbon dans le pays, de la profession du sujet et des particularités qui ont pu faciliter l'inoculation du terrible virus, quelques jours avant la manifestation de l'œdème. Pour en finir, nous devons dire que le seul moyen de reconnaître d'une façon indiscutable la nature virulente de l'œdème avant l'apparition des phénomènes généraux, c'est la constatation des bactéries charbonneuses ; malheureusement ce moyen n'est pas pratique en chirurgie usuelle.

Il est bien démontré aujourd'hui que la pustule maligne est due à l'inoculation locale du charbon et qu'il faut de deux à cinq jours au virus pour pulluler sur place et pour pouvoir infecter l'économie tout entière : aussi le traitement le plus rationnel consiste-t-il dans la destruction, aussi rapide et aussi complète que possible, du virus charbonneux dans le point où il a été déposé. On peut y parvenir : par la cautérisation profonde de la partie infectée, par son incision complète ou par l'injection dans les tissus infiltrés de substances antiseptiques (teinture d'iode, acide phénique), capables de tuer les bactéridies.

La cautérisation est le moyen le plus sûr : il a été adopté par la plupart des praticiens qui, dans les campagnes, ont à lutter contre la pustule maligne. On peut la pratiquer avec le fer rouge, la potasse, le chlorure d'antimoine, le sublimé, etc. Aux paupières, on doit préférer le cautère actuel qui permet de mieux limiter l'étendue de la cautérisation et qui n'entraîne pas, après la chute des eschares, des dégâts aussi considérables : une plaque d'ivoire est glissée sous la face profonde de la paupière pour protéger l'œil contre le rayonnement du calorique ; avec le cautère Paquelin, on circonscrit la pustule et l'eschare et l'on détruit les tissus dans toute l'étendue de l'aréole vésiculaire et même un peu au delà : la cautérisation doit comprendre le tissu cellulaire sous-cutané et être complétée par l'application de pointes de feu disséminées tout autour de la pustule sur la paupière œdématiée. Les caustiques solides et surtout liquides donnent des cautérisations plus profondes et peut-être plus radicales, mais ils offrent aux paupières des dangers très-grands, car ils fusent facilement et, lorsqu'ils n'amènent pas la fonte de l'œil, ils laissent persister d'affreuses cicatrices.

L'excision avec le bistouri des parties infectées a été abandonnée ; car elle détermine aux paupières, des hémorrhagies graves et elle entraîne, quand on veut la faire complète, des délabrements considérables.

Nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux où se trouve mentionnée la série des pratiques bizarres, préconisées, surtout à la fin du siècle dernier, pour la cure de la pustule maligne, et nous terminerons en indiquant un moyen qui est peut-être appelé à détrôner tous les autres ; car, s'il était sanctionné par la pratique, il présenterait l'immense avantage de tuer sur place le virus charbonneux sans forcer à sacrifier les parties molles infectées : nous voulons parler des injections de teinture d'iode (Davaine) ou d'acide phénique, pratiquées à

l'aide d'une seringue de Pravaz au-dessous de la pustule et dans toute l'étendue de l'œdème périphérique. Ce mode de traitement, qui est parfaitement d'accord avec les idées admises aujourd'hui sur les affections charbonneuses, a besoin cependant d'être soumis au contrôle de la clinique. On pourra lire à ce sujet une observation d'œdème charbonneux guéri par ce moyen, communiquée par le docteur Bréchemier (d'Orléans) à la Société de chirurgie (séance du 16 février 1881), et la discussion fort intéressante que le rapport de M. Delens fit naître dans cette assemblée. Nous nous rattachons à l'opinion de M. Trélat, qui pense que ce procédé doit être expérimenté avec soin par les cliniciens et réservé surtout aux cas d'œdème malin des paupières.

IV. **Affections cutanées des paupières**. Nous n'étudierons parmi ces dermatoses que celles qui présentent aux paupières quelque intérêt, et nous mentionnerons tout d'abord une série de troubles de sécrétions très-curieux et que l'on a coutume de décrire sous les noms d'*éphidrose*, de *chromidrose* et de *séborrhée* ou *acné fluente*.

L'*éphidrose* (ἐπί ἱδρώς) est caractérisée par la sécrétion exagérée des glandes sudoripares. Dans cette affection, toute la face cutanée des paupières est recouverte par une couche liquide d'une consistance souvent visqueuse. La peau devient rouge et les angles des yeux, ainsi que les replis des paupières, s'excorient rapidement au contact de ce liquide irritant. La conjonctive finit par se prendre et dès lors il est facile de confondre cette singulière affection avec le catarrhe conjonctival ordinaire. Pour la reconnaître, il suffit d'essuyer, avec un linge fin, la couche continue qui humecte la paupière supérieure ; on voit alors le liquide suinter par un nombre considérable de petits orifices et se réunir en gouttelettes; le malade se plaint d'une démangeaison et d'une cuisson très-vive sur toute la surface des paupières.

Les causes de cette affection bizarre restent encore à trouver ; elle n'a du reste été observée que dans un très-petit nombre de cas. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on la rencontre souvent chez des sujets prédisposés aux sueurs abondantes, et localisées aux mains, aux pieds et parfois à une moitié de la face Comme elle est très-rare, elle n'a dans la pratique qu'un intérêt médiocre. Le pronostic n'offre aucune gravité, mais on ne doit pas oublier que cette affection est extrêmement tenace comme toutes les transpirations localisées. Le traitement consiste dans l'application de topiques astringents, d'alcool, d'huile de cade, etc. De Wecker vante l'hydrothérapie comme modificateur général.

La *chromidrose* (χρωμος ἱδρώς) est un vice de sécrétion de la matière colorante qui colore en bleu foncé les deux paupières et surtout l'inférieure. Cette singulière affection a été décrite dans tous ses détails à l'article qui la concerne (*voy.* CHROMIDROSE).

La *séborrhée* ou *acné fluente* consiste dans une augmentation de la sécrétion sébacée qui peut garder sa consistance normale et couvrir la peau d'une couche huileuse (*séborrhée fluide*), ou bien se modifier dans sa constitution chimique et se coaguler à l'air libre en formant sur la paupière une couche de petites lamelles jaunâtres. D'ordinaire la séborrhée fluide siége non-seulement sur les paupières, mais encore sur les ailes du nez et sur les commissures des lèvres; ces produits graisseux, en s'altérant au contact de l'air, peuvent déterminer en ces points un léger érythème. Chez les individus que leur profession force à vivre dans une atmosphère de poussières (chauffeurs, forgerons), l'enduit gras

se colore en brun ou en noir, ce qui donne au visage et surtout aux paupières un aspect sale.

Cette hypersécrétion de matière huileuse finit par irriter le bord libre des paupières, si des soins de propreté ne viennent pas l'enlever chaque jour. La séborrhée sèche expose bien plus encore les personnes qui en sont atteintes à la blépharite chronique, car elle couvre le bord ciliaire des paupières de petites écailles friables qui, en s'y accumulant, entravent l'écoulement du produit de sécrétion des glandes sébacées et déterminent facilement l'hyperémie du champ d'implantation des cils, un gonflement de cette partie de la peau et la rougeur du bord de la conjonctive palpébrale ; on le constate sans peine quand on a débarrassé ces parties des produits de la séborrhée, soit avec des pinces, soit avec une éponge imbibée d'eau tiède. L'intégrité presque complète de la conjonctive marginale et la composition graisseuse des croûtes éloignent l'idée d'une blépharite ou d'un catarrhe conjonctival, quoique ces deux maladies prennent souvent leur point de départ dans la séborrhée (de Wecker).

L'étiologie de la séborrhée, comme celle des autres sécrétions anormales des paupières, est fort obscure. Cependant l'observation montre que cette affection est liée au lymphatisme, à l'anémie, aux troubles gastriques et surtout aux troubles fonctionnels des organes génitaux (dysménorrhée chez la femme, excès de coït ou abstinence prolongée chez l'homme, etc.). Aussi le traitement général devra s'adresser tout d'abord au lymphatisme, à l'anémie ou à la dyspepsie, qui entretiennent parfois l'affection. Le traitement local, beaucoup plus important, consistera dans des soins de propreté assidus ; dans la séborrhée fluide on lavera soigneusement les paupières avec de l'eau de savon tiède ; quand la séborrhée est sèche, il importe auparavant de ramollir les croûtes par de légères onctions faites avec de l'huile d'amandes douces. Pour modifier la sécrétion des glandes sébacées on devra, ces précautions prises, appliquer sur les paupières soit des onguents à base d'oxyde de zinc ou de carbonate de plomb, soit des compresses trempées dans une solution spiritueuse aromatique ou légèrement astringente.

Eczéma. L'eczéma se montre fréquemment aux paupières, surtout chez les enfants scrofuleux, et s'accompagne souvent, chez eux, de conjonctivite chronique, d'ulcérations de la cornée et de l'engorgement des glandes cervicales. Il prend, dans cette région, les différentes formes que décrivent les auteurs (eczéma vésiculaire, fendillé, etc.), et présente comme particularité une ténacité souvent désespérante. L'eczéma palpébral peut être secondaire ou primitif ; dans le premier cas, il n'est qu'une propagation à la peau des paupières d'un eczéma de la face ou bien il complique la conjonctivite chronique dont la sécrétion âcre et persistante vient constamment irriter la peau fine et délicate de la paupière inférieure. Dans le second cas l'eczéma se développe primitivement aux paupières, mais entraîne le plus souvent à la longue une conjonctivite chronique. Quelle que soit son origine, l'affection eczémateuse finit par altérer la peau si souple de la paupière qui s'indure, se rétracte et amène un renversement des points lacrymaux ; il en résulte alors un épiphora qui entretient l'irritation cutanée, et rend plus rebelle encore cette affection déjà si difficile à guérir ; c'est également pour ces raisons que l'eczéma siége de préférence à la paupière inférieure.

Il importe donc de guérir, au plus tôt, la poussée eczémateuse : on devra employer ici les moyens généraux et locaux prescrits pour le traitement de l'eczéma en général : pendant la période aiguë, applications de lotions amidonnées, de compresses émollientes et, mieux encore, du masque facial en

caoutchouc dont on a tant vanté l'usage dans ces dernières années ; à la période chronique, on peut user de poudres ou de pommades à base d'oxyde de zinc, de calomel, etc., ou bien du goudron et de l'huile de cade. Quand l'épiphora persiste, il ne faut pas hésiter à supprimer cette cause continue d'irritation en fendant les points lacrymaux par la méthode de Bowman ; on sera même parfois amené à traiter l'ectropion par une des méthodes indiquées à cet article (*voy.* ECTROPION). Le traitement général consiste dans les purgatifs légers et répétées, dans les moyens antiscrofuleux et dans l'emploi des solutions arsenicales, chez les personnes herpétiques.

Citons, à titre de curiosité scientifique, une sorte de poussée eczémateuse décrite par Estlander sous le nom d'eczéma rubrum ophthalmique (*Finska läk. Saellsk. handl.*, t. XIV, n° 3, et *Nagel's Jahresbericht*, t. IV, p. 440), et qui d'après cet auteur, reconnaîtrait pour cause, comme l'herpès zona, une irritation du ganglion de Gasser réfléchie sur les nerfs sensitifs.

Le *pemphigus*, le *pityriasis*, se rencontrent assez rarement sur les paupières et n'y présentent rien de spécial.

Le *Psoriasis* s'y montre avec son aspect habituel, c'est-à-dire sous la forme de lamelles imbriquées d'un blanc nacré reposant sur une plaque cutanée d'un rouge sombre qui peut faire croire à une affection syphilitique. Comme les autres affections croûteuses, le psoriasis amène un épaississement et une induration de la peau des paupières dont il gêne le fonctionnement. Il présente là, comme partout ailleurs, cette tendance à la récidive contre laquelle la thérapeutique échoue si souvent. Le traitement général a toute l'importance et consiste dans l'emploi des solutions arsenicales.

Le *bouton d'Alep*, le *clou de Biskra*, peuvent se développer sur les paupières dans les pays où cette curieuse affection est endémique, et s'accompagnent des mêmes inconvénients que le psoriasis.

Millium. Millet. Acné simple. Le *millium* ou *millet* des paupières est une petite tumeur qui prend d'ordinaire la forme et les dimensions d'un grain de millet, ce qui lui a fait donner son nom. On pourrait à la rigueur décrire cette affection ainsi que le molluscum à propos des tumeurs de la région ; mais leur origine bien démontrée aujourd'hui, et qui est un vice de sécrétion des glandules de la peau, les rattache aux dermatoses. Le millet est dû en effet à l'oblitération des follicules pileux de la peau qui, ne pouvant pas éliminer leur produit de sécrétion, se laissent distendre par la matière sébacée. Aussi, quand on examine au microscope le contenu de ces nodules, qui présentent souvent l'aspect de petites perles, on le trouve composé de cellules épithéliales entremêlées de molécules graisseuses et de cristaux de cholesterine extrêmement déliés.

Le développement du millet sur la peau du visage et particulièrement sur celle des paupières peut être assez prononcé pour simuler une éruption cutanée (*herpes miliaris*). Lorsqu'il pousse sur le bord libre des paupières, il peut acquérir le volume d'une lentille. Quand on sera appelé à traiter cette affection, à peine gênante, on devra éroder le sommet du millet avec la pointe d'une aiguille à cataracte et faire sortir la matière sébacée contenue dans le cul-de-sac glandulaire. Si le petit kyste sébacé avait pris un volume plus considérable, il serait peut-être plus prudent d'exciser la poche avec des ciseaux courbes.

L'acné serait due, d'après de Wecker, à l'inflammation de ces petites tumeurs sébacées. Le tissu cellulaire en s'hyperplasiant autour du sac glandulaire, à la

suite de l'irritation produite par la rétention de ses produits, déterminerait la formation de l'*acné rosée*, qui ne serait ainsi qu'un millium enflammé. Comme l'orgeolet est dû, sans aucun doute, à la phlogose de ces petits boutons d'acné ciliaire, il en résulterait que millet, acné et orgeolet, ne seraient que les différentes formes d'évolution d'une même affection, ayant son point de départ dans un vice de sécrétion des glandes folliculaires.

Les boutons d'acné sont plus fréquents à la paupière supérieure et sur son bord libre ; leur sommet est souvent traversé par un cil (*acné ciliaire*), il est, à son début, mobile sur le tarse.

L'acné ciliaire est souvent d'une ténacité désespérante, surtout quand les paupières sont exposées à des causes d'irritation persistantes (vent, fumée, poussière). En se généralisant sur le bord palbébral elle peut déterminer une blépharite ciliaire.

Le traitement local doit surtout consister dans les soins d'une propreté minutieuse et dans des lotions répétées avec de l'eau de savon tiède ; il est bien plus important que les traitements internes recommandés par les auteurs. Quand ces boutons déterminent une tension pénible sur le bord libre des paupières, on peut les inciser avec un couteau à cataracte. Il faut recommander aux personnes sujettes à l'acné ciliaire d'enlever, une fois ou deux par semaine, les cils qui sont près de tomber, en exerçant sur eux, avec les doigts, de légères tractions. Elles feront également bien d'enduire, chaque soir, d'un onguent faible au précipité rouge le bord libre de la paupière malade.

L'*acné rosée* (*acné rosacée*) est une affection beaucoup plus grave qui constitue la couperose des paupières.

Molluscum. Le *molluscum sébacé* ou *contagieux* a, comme les affections précédentes, son point de départ dans les glandes sébacées. L'irritation produite par le contenu des follicules, et peut-être par le contact d'une substance contagieuse non encore démontrée, amène l'hyperplasie du tissu cellulaire ambiant et la formation d'une petite tumeur arrondie qui fait saillie au-dessus de la peau et prend des proportions variant entre celles d'une tête d'épingle et celles d'une fève ou d'une noisette (Michel, Virchow). Le centre, souvent ombiliqué et traversé par le poil auquel la glande sébacée est attenante, présente, en général, une pigmentation plus foncée. En pressant fortement cette petite tumeur, on fait sourdre une matière caséeuse qui, examinée au microscope, se trouve composée de lamelles épithéliales et de *corpuscules* spéciaux dits *molluscoïdes* dont on connaît si peu la valeur que certains observateurs (Retzius) les considèrent comme de nature végétale.

Le molluscum a son siége de prédilection sur la paupière supérieure, près de la commissure interne, mais on le rencontre parfois sur le reste de la figure (Hutchinson) et même sur le tronc (Retzius). Ces petites tumeurs s'observent, de préférence, chez les enfants, sur la paupière desquels elles peuvent pousser en grand nombre. Dans un cas rapporté par Ebert, une petite fille de quatre ans en présentait 13 sur l'œil droit et 16 sur l'œil gauche.

Les causes de cette singulière maladie, qui peut affecter de tout jeunes enfants (enfant de deux ans, cité par Hutchinson), sont peu connues. On a accepté le lymphatisme sans preuves bien certaines. On n'est même pas d'accord sur la contagiosité du molluscum, qui est niée par Hébra et Manfredi. Cependant on a constaté des cas de contagion directe d'enfants à enfants. Gaillard, dans une étude publiée sur cette affection (*Archiv. de méd.*, 1851, t. XXVII, p. 46

et 316), cite le cas fort curieux d'un enfant de sept ans qui, couché avec trente autres enfants dans un dortoir, aurait communiqué le molluscum à quatorze d'entre eux.

Il suffit d'ordinaire de presser ces petits boutons entre les mors d'une pince pour vider leur contenu ; il faut des cas exceptionnels pour que leur excision devienne nécessaire.

Xanthome ou *xanthélasma*. Cette affection n'offre d'importance qu'au point de vue de la plastique, car elle donne aux paupières un aspect fort désagréable. Le xanthélasma consiste dans l'apparition de taches ocreuses ou argileuses ou bien d'élevures d'une coloration jaune clair. Ces plaques disgracieuses se développent successivement sur les deux paupières en partant de l'angle interne et finissent par former un cercle autour de l'œil ; elles envahissent à la longue les paupières du côté opposé, mais arrivent rarement à former de ce côté un cercle complet. Le xanthome se généralise parfois à d'autres points de la face et du corps. Virchow cite un cas où une plaque ocreuse s'étendait sur la cornée.

Le xanthélasma n'est pas rare et se montre de préférence chez les femmes qui ont eu des enfants et qui ont dépassé la quarantaine. Son étiologie n'est pas connue ; on sait seulement qu'il est parfois héréditaire et qu'il s'accompagne souvent (16 fois sur 34 cas, Hébra et Michel) d'une affection hépatique ; mais on n'a pu jusqu'ici trouver quelle est la relation qui existe entre ces deux maladies.

Au point de vue histologique, de Wecker voudrait établir une distinction complète entre le *xanthelasma planum*, qui ne serait dû qu'à l'hyperplasie, avec dégénérescence graisseuse, du tissu cellulaire sous-cutané, et le *xantelasma tuberosum* qui aurait son point de départ dans l'hypertrophie des cellules épithéliales des glandes sébacées ; mais, au point de vue clinique, cette distinction ne ferait que compliquer l'histoire de cette maladie qui n'offre pas, du reste, grand intérêt pratique. Par de nouvelles recherches microscopiques, M. Poncet a montré que, dans le xanthome, l'hypergenèse du tissu connectif se faisait surtout autour des fins vaisseaux sous-cutanés.

Le traitement de cette affection se borne à peu de choses. Quand les nodosités sont bien accusées et quand les malades insistent pour être débarrassés de cette difformité, on peut les exciser, puis réunir la peau par une fine suture. Dans les cas où il y a coïncidence d'une affection hépatique, il est prudent de la combattre pour prévenir peut-être la génération des taches.

Lupus. Le lupus, si fréquent au nez, à la joue et à la tempe, peut envahir secondairement les paupières et les détruire, à la suite du travail ulcératif que l'on connaît (*voy.* LUPUS). Bien plus rarement la paupière est primitivement atteinte par le terrible mal.

Le lupus palpébral débute parfois par nappes ; la paupière est alors épaissie et indurée dans toute son étendue. Bien plus souvent on voit se former des tubercules rougeâtres et transparents qui s'excorient et finissent par se réunir ; l'ulcération unique qui en résulte prend l'aspect caractéristique des ulcères de mauvaise nature ; elle est limitée par un bourrelet festonné et rougeâtre qui ronge les tissus. On ne peut prévoir les dégâts produits par le lupus qui parfois détruit les voiles palpébraux en totalité ou en partie et laisse presque toujours des infirmités (ectropion, symblépharon, etc.), auxquelles on est forcé de remédier par des opérations spéciales.

Le diagnostic est difficile à faire d'avec les syphilides tuberculo-ulcéreuses et

surtout d'avec les ulcères scrofuleux ou tuberculeux avec lesquels le lupus se confond sans aucun doute au point de vue pathogénique.

Le traitement est celui du lupus en général. Outre le traitement général anti-scrofuleux on vante surtout, comme applications topiques, la teinture d'iode et la pommade au biodure de mercure (Hardy).

Herpès. Dans les éruptions herpétiques des paupières, il faut distinguer deux formes très-différentes : la première consiste dans une poussée de vésicules herpétiques simples qui disparaissent rapidement et sans laisser de trace : la seconde n'est qu'une forme du zona et présente, à cause de ses complications oculaires, une gravité parfois très-grande.

Herpès simple. Il se montre aux paupières comme aux lèvres et s'accompagne souvent d'un mouvement fébrile, ce qui lui fait alors donner le nom d'*herpès fébrile*. Il affecte de préférence la paupière supérieure. D'après Horner et Panas son siége de prédilection serait au niveau des commissures et près du bord libre, mais de Wecker, qui en a observé un bon nombre, prétend que le groupe des vésicules occupe de préférence le milieu de la paupière, restant toujours à une distance de 4 ou 5 millimètres du bord libre. La poussée herpétique détermine une hyperémie avec léger gonflement de la paupière et s'accompagne d'une sensation de cuisson toute locale et bien distincte des douleurs névralgiques qui précèdent ou accompagnent l'herpès zona. C'est là un signe diagnostique de la plus haute valeur.

Les vésicules, au bout de trois ou quatre jours, crèvent, puis se dessèchent ; bientôt l'on voit disparaître cette éruption anodine qui ne laisse jamais de traces persistantes et ne présente qu'une tendance parfois ennuyeuse aux récidives.

On doit se borner à l'emploi de poudres desséchantes et à l'administration de quelques laxatifs.

Herpès zona. Herpès ophthalmique. Cette forme d'éruption herpétique est caractérisée par des douleurs névralgiques souvent très-vives, par la distribution des vésicules qui occupe très-nettement la distribution d'une ou plusieurs branches nerveuses et par la coïncidence d'altérations oculaires extrêmement graves auxquelles elle doit le nom d'*herpès ophthalmique*.

L'histoire du zona palpébral est bien connue depuis les beaux travaux de Hutchinson, d'Hybord et de Charcot. Dans la grande majorité des cas, il affecte une ou plusieurs des branches terminales de l'ophthalmique de Willis qui deviennent le siége de douleurs névralgiques caractéristiques. L'éruption correspond exactement à la région innervée par la branche nerveuse atteinte ; c'est la commissure palpébrale externe pour le nerf lacrymal ; la paupière supérieure, le sourcil et le front pour les deux nerfs frontaux ; la racine du nez et la région lacrymale pour le filet nasal. Dans les cas plus rares où l'éruption se fait sur la paupière inférieure, le zona se localise sur le nerf maxillaire supérieur et surtout sur sa branche sous-orbitaire. Enfin l'on a vu, dans des cas exceptionnels, toutes les branches du trijumeau, d'un côté ou des deux côtés de la face, devenir le siége de cette altération nerveuse (Laillier, Hybord, Moers). De toutes ces variétés du zona palpébral la plus commune est celle qui atteint les branches nasale, frontale interne et sus-orbitaire ; dans ce cas, l'éruption se localise sur la moitié interne de la paupière supérieure, sur le dos du nez, et se prolonge, le long de la ligne médiane, sur le sourcil et le front. De Wecker, pour son compte, a observé cette forme une douzaine de fois.

Symptômes. La symptomatologie de cette maladie est celle du zona en général. L'éruption est précédée de symptômes généraux (malaise, hémicrânie, nausées, frissons et souvent léger mouvement fébrile) et de *douleurs névralgiques* irradiées dans les filets nerveux sus-indiqués. Ces névralgies, qui ne font presque jamais défaut, prennent le plus souvent une acuïté très-grande ; elles précèdent, en général, de quelques heures et même de un ou deux jours l'apparition de la poussée herpétique. Dans des cas cités par Mackenzie et Mongeot, on vit ces douleurs névritiques tourmenter les malades deux ou trois mois avant que le zona se fût déclaré.

Il débute par une sensation de cuisson ou de brûlure et par l'apparition de plaques rouges et gonflées, confluentes ou disséminées, le long d'une des régions nerveuses que nous avons indiquées, et de préférence dans la région palpébro-frontale interne. Ces plaques érythémateuses se couvrent, en un ou deux jours, de vésicules d'herpès espacées ou confluentes. Hybord a fait remarquer que cette éruption se faisait par poussées successives sur des plaques différentes ou même sur une même plaque. Elle offre ce caractère très-tranché qu'elle s'arrête brusquement au niveau de la ligne médiane, sur la racine du nez et sur le front. A cette période d'acuïté, la conjonctive s'hyperémie et se couvre de mucosités ; la fièvre est parfois assez vive.

Les vésicules ne tardent pas à devenir louches et à s'emplir de pus ou même de sang, puis se dessèchent en formant des croûtes assez souvent noirâtres. Cette évolution, qui se fait en deux ou trois jours, est parfois si rapide que d'une visite à l'autre on peut constater la transformation complète des vésicules en pustules et de celles-ci en croûtes. A la chute de ces lamelles, on trouve, au-dessous, des cicatrices plus ou moins déprimées et profondes qui laissent parfois des traces indélébiles. Elles permettent, plusieurs années après, de diagnostiquer la maladie par l'inspection de ces plaques blanchâtres, ombiliquées, disposées sur le trajet des nerfs ordinairement atteints de zona ophthalmique. Hutchinson a beaucoup insisté sur la persistance de ces cicatrices ; elles seraient plus profondes en Angleterre au dire de Wecker qui, d'après des observations personnelles, pense qu'en France elles affectent un caractère moins grave. D'après Hybord, cette gravité dépendrait beaucoup de l'âge avancé du sujet. L'évolution totale de la maladie demande en général trois semaines.

Complications. Outre la persistance de ces stigmates indélébiles, le zona palpébral peut se compliquer de troubles nerveux et de lésions graves du côté de l'œil.

Les *troubles nerveux* sont tous sous la dépendance de la névrite chronique dont l'éruption herpétique n'est probablement que le symptôme le plus apparent. Ils consistent dans des paralysies transitoires ou permanentes, dans des anesthésies, et surtout dans des névralgies tenaces et extrêmement douloureuses que l'on observe de préférence chez les vieillards et qui, chez eux, par la privation du sommeil, peuvent amener des résultats très-fâcheux. C'est à cet épuisement nerveux que Joy Jeffries attribue la mort d'un de ses malades âgé de quatre-vingts ans. Ces douleurs névritiques sont plus fréquentes qu'on ne le suppose : sur 98 cas réunis par Hybord dans sa thèse, 27 fois ces névralgies ont persisté pendant des semaines et même pendant des mois.

Les complications du côté de l'œil sont bien plus graves et malheureusement plus fréquentes encore (44 fois sur 98 cas, d'après Hybord). Elles portent sur la conjonctive, sur la cornée et sur l'iris, c'est-à-dire sur les parties innervées par le trijumeau. On sait, en effet, que la branche nasale de ce nerf, au moment où

elle croise le nerf optique, émet des rameaux ciliaires et envoie au ganglion ophthalmique un rameau qui constitue sa racine sensitive. Aussi l'observation prouve, comme l'a très-justement fait remarquer Hutchinson, que les altérations oculaires, bien que pouvant compliquer toutes les variétés du zona palpébro-frontal, sont surtout à craindre quand le nerf nasal est pris et quand les vésicules se localisent sur la racine du nez.

L'éruption herpétique de la conjonctive bulbaire, masquée par la congestion, de la muqueuse et le gonflement des paupières passe le plus souvent inaperçue; elle ressemble à la conjonctivite phlycténulaire.

Sur la cornée, apparaissent des ulcérations en nombre variable; elles occupent, en général, le centre et, d'après Michel, se localiseraient de préférence sur le quart supéro-externe. Nous renvoyons à l'article Kératite pour l'étude de cette complication dont on connaît toute la gravité et qui laisse souvent des taies persistantes ou une anesthésie de la cornée.

L'iritis, qui accompagne ces altérations cornéennes ou qui se montre isolément, prend en général la forme plastique et entraîne la formation de larges *synéchies*. Après la guérison du zona, il persiste souvent une parésie du diaphragme iridien et de l'accommodation.

Diagnostic. Le diagnostic du zona palpébral n'offre pas grande difficulté, ses caractères étant très-nettement tranchés: coïncidence des névralgies, localisation dans le domaine d'une des branches nerveuses de l'ophthalmique de Willis, forme et distribution de la poussée herpétique et, plus tard, persistance de cicatrice dans ces régions.

Pronostic. L'étude des complications nous a montré qu'il fallait toujours, dans le zona ophthalmique, réserver avec soin le pronostic; il faut redouter les altérations de la cornée et de l'iris, surtout quand le filet nasal est atteint.

Étiologie et pathogénie. Les causes sont fort intéressantes à étudier, car elles permettent de comprendre la pathogénie de cette curieuse affection.

L'âge avancé joue un rôle important; bien qu'on observe le zona ophthalmique à toutes les périodes de la vie, il est bien plus fréquent de le voir se développer chez les gens âgés; tous les auteurs ont constaté ce fait sur lequel Trousseau a depuis longtemps attirés l'attention dans ses cliniques, en étudiant le zona en général (t. I, p. 192).

Cette maladie sévit plutôt sur les hommes que sur les femmes. Ici la différence est assez forte: ainsi, suivant Jaksch et Cohn, il y aurait 65 pour 100 d'hommes et 36 pour 100 de femmes atteints par le zona; d'après Laqueur cette différence serait de 32 à 17.

D'après une statistique établie par le même auteur, le climat ou la race exercerait une grande influence. Car, sur 65 cas publiés, il trouve: pour l'Angleterre 50; pour l'Allemagne 10 et pour la France 5. De Wecker pense que la faiblesse de ce chiffre tient à ce que dans notre pays le zona palpébral prend une forme peu grave et ne force pas les malades à venir consulter le médecin.

Le zona semble également fréquent sur les deux côtés de la face; dans des cas très-rares il est double, mais alors l'éruption se fait successivement.

Outre ces causes générales prédisposantes, on trouve, au début des observations publiées, les causes habituelles des névrites: traumatismes, refroidissements, intoxications par les vapeurs de charbon, par l'arsenic, etc. Le traumatisme joue un rôle très-important et mérite une mention spéciale, car il donne toutes les conditions d'une expérience physiologique faite sur l'homme, et montre claire-

ment, tout au moins pour un certain nombre de cas, qu'une névrite est le point de départ de l'affection. C'est le plus souvent une contusion de la région orbito-frontale qui meurtrit une des branches terminales de l'ophthalmique, surtout le nerf sus-orbitaire ; il en résulte une névrite aiguë ou chronique à forme ascendante qui peut aller jusqu'au ganglion de Gasser et généraliser le zona à plusieurs et même à toutes les branches du trijumeau. M. H. Courserant a publié dans la *France médicale* (1878, nos 101, 102) une observation de zona ophthalmique dans laquelle la névrite traumatique du susorbitaire est bien évidente. Ce fait se rapporte à un homme de cinquante-trois ans, ancien chauffeur, qui, à la suite d'une chute dans un escalier, se fit une plaie large et profonde dans la région temporo-frontale gauche avec hémorrhagie et contusion des parties molles à droite. Il fut pris, une dizaine de jours après, d'une cuisson très-vive au-dessus du sourcil droit, puis d'une rougeur occupant le point d'émergence du nerf sus-orbitaire, et enfin des vésicules caractéristiques et des symptômes oculaires habituels de l'herpès ophthalmique. Il est difficile de ne pas voir là tous les symptômes d'une névrite d'origine traumatique.

Dans le premier rapport que M. Dor a publié sur sa clinique ophthalmologique de Lyon se trouvent deux observations qui viennent confirmer cette manière de voir. La première est celle d'un herpès ophthalmique traumatique de toute la branche du frontal, du sus-orbitaire et du naso-ciliaire, accompagné de kératite centrale et d'hypopyon. Le malade, âgé de cinquante ans, avait vu cette affection se développer à la suite d'une blessure qu'il s'était faite avec une branche de cerisier. M. Dor dit avoir observé un cas pareil à Berne à la suite d'un coup qu'un mari trop irascible avait donné à sa femme, avec une bûche de bois. L'herpès s'était développé cinq à six jours après le coup qui avait porté directement sur le nerf sus-orbitaire. Dans les deux cas la guérison fut complète et assez rapide.

Dans un cas de Nieden, le zona eut pour origine une contusion indirecte des ganglions supérieurs du sympathique. Ce qui prête de l'intérêt à cette observation, c'est d'abord la fréquence de la récidive, ensuite la possibilité de discerner le point de départ du mal. Six ans et demi avant l'attaque proprement dite de zona, le patient, houilleur de son état, avait essuyé sur le haut de la nuque et vers l'occiput un violent traumatisme (chute d'un tronc d'arbre). La région lésée correspondait au siége anatomique du ganglion cervical supérieur du sympathique. A ce niveau étaient survenus des phénomènes d'irritation et d'inflammation du périoste et des os des vertèbres supérieures, et, simultanément, des symptômes de parésie dans les fibres vaso-motrices et oculo-pupillaires du sympathique, de sorte que le diagnostic d'une affection secondaire du ganglion supérieur du sympathique au cou était amplement justifié. Les phénomènes consécutifs portèrent l'auteur à admettre une paralysie du sympathique cervical gauche avec névrose trophique consécutive dans le domaine de la première branche du trijumeau : céphalalgies violentes et névralgies ciliaires, survenant tous les deux ans, avec état congestif de la moitié gauche du corps et de l'œil du même côté (pendant les six années qui ont suivi la lésion) ; en outre, de la sixième à la douzième année, attaques de parésie jusqu'à cinq fois répétées, dans le domaine vasculaire de la moitié gauche de la face, se traduisant par une rougeur intense, des sécrétions de sueur, l'injection de la conjonctive et des vaisseaux péricornéens, la sécrétion lacrymale, l'étroitesse de la pupille, une sensation de chaleur et de plénitude, des céphalées périodiques violentes. *L'éruption herpetique* s'était principalement répartie dans le domaine innervé par les

rameaux sus-orbitaires et sus-trochléaires, tandis que le rameau nasal était resté épargné au cours d'une attaque, bien que la cornée présentât des vésicules d'herpès (Hutchinson a exprimé l'opinion que la cornée ne se prenait guère sans participation du rameau naso-ciliaire).

Enfin l'altération du ganglion de Gasser a été directement constatée dans l'observation de Weiss; elle a trait à un sujet de soixante-huit ans, atteint de zona ophthalmique, qui succomba à un œdème pulmonaire occasionné par un trombus venu de la veine ophthalmique. On trouvera dans la thèse d'Hybord les détails de cette minutieuse et fort intéressante autopsie.

Pour en finir avec la pathogénie du zona ophthalmique, nous nous croyons autorisés à conclure que cette affection est due à une névrite du trijumeau, surtout de sa branche ophthalmique, et parfois des filets nerveux supérieurs du sympathique cervical. L'éruption herpétique n'est qu'une sorte de trouble trophique.

Traitement. C'est celui du zona en général. On se souviendra que les injections hypodermiques et les vésicatoires morphinisés ont une excellente action sur les névralgies. Le traitement de l'éruption herpétique en elle-même n'offre pas d'importance et l'on se bornera à des applications de poudres desséchantes. Les altérations oculaires ont, au contraire, besoin d'être surveillées avec le plus grand soin (*voy.* KÉRATITE, IRITIS). Quant aux douleurs névritiques persistantes, elles sont si rebelles au traitement que la névrotomie a paru nécessaire à plusieurs auteurs (Bowman, Hutchinson). Nous conseillons plutôt l'élongation nerveuse pratiquée suivant le procédé que nous indiquerons à propos du blépharospasme.

V. **Affections vénériennes des paupières.** Le chancre vénérien n'est pas très-rare aux paupières; il est infectant dans l'immense majorité des cas et prend la forme de chancre induré : ce qui s'explique par le mode de contagion. Il est, en effet, produit par l'inoculation directe du virus syphilitique provenant d'une plaque muqueuse, le plus souvent par le contact des lèvres (baiser sur l'œil) ou par celui des doigts maculés de pus virulent. L'exemple suivant est caractéristique :

Un avocat portait une tumeur à la paupière inférieure, au grand angle de l'œil, tumeur dure, rénitente, élastique, à surface rouge granulée, en voie de cicatrisation. La nature de cette tumeur avait été méconnue par plusieurs médecins. Ricord trouva les ganglions préauriculaires engorgés, indolents, rénitents. Déjà les ganglions cervicaux étaient eux-mêmes tuméfiés. La surface du corps était couverte de taches exanthématiques se rattachant à la roséole syphilisique la mieux caractérisée : tache lenticulée, rouge sombre, laissant dans quelques points, sous la pression du doigt, une tache jaune. Absence de fièvre et de prurit. Ricord diagnostiqua : chancre induré du grand angle de l'œil, engorgement successif des ganglions préauriculaires, parotidiens et sous-maxillaires, adénopathie secondaire cervicale, roséole syphilitique, accidents secondaires précoces. Sur la demande de Ricord, le malade avoua se rappeler qu'étant couché avec une femme et après certains attouchements, il fut pris d'une vive démangeaison à l'œil où il porta la main et qu'il frotta pendant un temps assez long; c'était depuis ce moment que sa paupière était devenue malade (*Annales d'oculistique*, t. XXIV, p. 233, 1850).

Les médecins et les sages-femmes sont exposés à cet accident; c'est alors par un jet de salive imprégné de pus contagieux que l'œil est atteint, pendant l'examen d'un sujet porteur de plaques muqueuses dans la gorge.

Le chancre mou est tellement exceptionnel aux paupières qu'il est nié par nombre d'auteurs (Panas, Boucheron). Cependant il en existe quelques exemples qui semblent authentiques, mais produits dans des circonstances tout à fait spéciales. Tel est le cas rapporté par M. Hirschler : l'inoculation fut produite chez un médecin par le rejaillissement d'une injection pratiquée sur un ulcère chancreux. Galezowski cite l'observation d'un sujet atteint de chancre mou des paupières depuis cinq semaines et qui se serait inoculé ce chancre à la paupière par le contact des doigts.

Quoi qu'il en soit, dans la série, déjà grande, des observations publiées jusqu'à ce jour, le chancre oculaire est presque toujours un accident primitif de la syphilis.

Le chancre palpébral débute d'ordinaire sur le bord marginal et s'étend soit sur la peau, soit sur la conjonctive. De Graefe a même avancé que l'inoculation devait souvent se faire par l'introduction directe du pus virulent dans les conduits excréteurs des glandes qui viennent s'ouvrir sur le bord libre. Parfois le chancre apparaît sur la conjonctive palpébrale, vers le fond du cul-de-sac inférieur. Son siége de prédilection est le grand angle de l'œil et le repli semi-lunaire, et l'on ne s'en étonnera pas en songeant que c'est la région lacrymale que l'on a le plus de tendance à frotter avec le doigt.

Les *symptômes* sont ceux du chancre induré (*voy.* SYPHILIS). La petite ulcération, à bords taillés à pic, à fond grisâtre, repose sur une plaque cartilagineuse facile à sentir avec les doigts et qui peut prendre un développement considérable; dans l'observation de Richon elle occupait la presque totalité de la paupière inférieure qu'elle maintenait renversée en dehors. Un signe plus caractéristique encore est l'engorgement et l'induration des ganglions préauriculaires et sous-maxillaires.

Malgré tout, le *diagnostic* peut être très-difficile au début et les erreurs sont fréquentes. Le plus souvent, à ce moment, l'attention est distraite par la conjonctivite parfois assez vive qui accompagne le développement du chancre palpébral : tous les doutes sont levés d'ordinaire au bout de quelques semaines, l'éruption syphilitique devenant apparente.

Les chancres à siége insolite, et le chancre oculaire par conséquent, passent pour donner lieu à une syphilis grave. Cette opinion n'est pas, en ce qui regarde la paupière, basée sur des faits sérieux ; tout ce que l'on peut dire, c'est que, d'après les observations, l'apparition des accidents secondaires et tertiaires est souvent précoce.

Dans des cas exceptionnels, le chancre palpébral peut se compliquer de phagédénisme. De Wecker cite l'exemple très-concluant d'une dame chez laquelle un chancre de la paupière inférieure avait été méconnu par le médecin traitant, et s'était transformé, au bout de huit jours, en une ulcération de 1 centimètre et demi d'étendue. La malade fut adressée à Ricord qui constata la nature spécifique de l'ulcération ainsi qu'un engorgement indolent, symptomatique, des ganglions sous-maxillaires, et qui pensa qu'il pouvait y avoir eu, dans les relations de cette dame avec une de ses amies malades, une de ces contagions fortuites qu'on observe quelquefois. Des cautérisations énergiques au moyen du nitrate d'argent et l'usage du sublimé arrêtèrent, en peu de temps, les progrès du mal qui ne laissa, après la guérison, qu'une faible échancrure de la paupière inférieure.

A part ces cas d'ulcérations phagédéniques qui déterminent des pertes de

substance dont on ne peut prévoir l'étendue, les chancres palpébraux ne laissent après eux que des citratrices peu apparentes (Hirschler) et rarement des infirmités sérieuses (symblépharon, ectropion, entropion, etc.).

Les *plaques muqueuses des paupières* n'offrent rien de particulier que leur siége habituel sur le bord libre des paupières, vers le lac lacrymal. Elles peuvent déterminer d'assez larges ulcérations et, plus que les chancres, exposent à des cicatrices fâcheuses.

Les *accidents tertiaires* offrent, aux paupières, une bien plus grande gravité, et sous ce rapport l'ecthyma est le plus à craindre. Les gommes en s'ulcérant peuvent aussi créer de vastes pertes de substance, détruire en partie les voiles palpébraux, ou bien, en allant prendre point d'appui sur le périoste de l'orbite, déterminer des rétractions cicatricielles et l'ectropion. Ces syphilides ulcéreuses s'observent fréquemment chez les tout jeunes enfants et sont, d'ordinaire, les manifestations d'une syphilis héréditaire. Les chirurgiens qui observent sur les enfants en ont cité de nombreux cas (Hutchinson, Lawrence, Weld, Panas). M. Hirschler décrit une forme d'infiltration gommeuse aiguë qui heureusement est exceptionnelle. Elle serait caractérisée par des douleurs très-vives et par l'apparition, le long du bord libre des paupières, de plusieurs petites tumeurs analogues au chalazion; celles-ci, en s'érodant très-rapidement, laisseraient un ulcère d'un rouge foncé et à bords déchiquetés, qui pourrait, en peu de jours, transpercer la paupière de part en part.

Même dans la forme chronique la gomme palpébrale peut prendre parfois un développement considérable. On trouve dans de Wecker et Landolt (p. 72) l'observation d'une dame de vingt-huit ans, infectée de syphilis par son mari, en Algérie; elle portait, près de l'angle externe de la paupière supérieure droite, une gomme, grosse comme une forte fève, ne faisant aucune saillie du côté du tarse qui avait conservé son intégrité normale. Malgré un traitement assez bien dirigé, cette tumeur prit brusquement (en quinze jours) et sans cause appréciable le volume d'un gros œuf de pigeon, avec des douleurs très-vives; elle finit par s'ulcérer sur une étendue de 3 centimètres laissant voir, dans le fond, la masse caséeuse et pultacée de la gomme. Au bout de trois semaines d'un nouveau traitement antisyphilitique cette ulcération, après l'élimination des masses pultacées, se cicatrisa en ne laissant subsister, contre toute attente, qu'une faible irrégularité du bord de la paupière, nullement défigurante pour la malade.

Dans une forme toute particulière, et bien étudiée depuis quelques temps, la syphilis se localise sur les tarses qui s'épaississent et s'indurent; les bords palpébraux prennent alors l'aspect de deux épais bourrelets bosselés en divers points. Dans cette *tarsite syphilitique* l'épaississement du squelette fibreux de la paupière peut prendre des proportions effrayantes.

M. Magawly a rassemblé quatre observations de ce genre; chez deux de ses malades la paupière inférieure avait pris le volume d'un œuf de pigeon. A part une légère hyperémie conjonctivale, la paupière n'offrait aucune autre altération.

Vogel cite une observation semblable : dans ce cas, l'épaississement considérable des tarses du côté gauche disparut sans laisser de traces, après un traitement de deux mois par l'iodure de potassium.

Enfin, chez un malade de Ch. Stedman Bull, une gomme, occupant la paupière inférieure gauche, formait une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oiseau, dure au toucher et complétement indolore. L'accident primitif datait de quatre

ans; d'autres symptômes de la syphilis constitutionnelle ne laissaient aucun doute sur la nature de cette tarsite. Elle disparut, après huit semaines d'un traitement antisyphilitique mixte. Quoiqu'on ne pût faire ici d'examen histologique, l'auteur pense que l'infiltration a débuté dans le tarse et que, de là, elle s'est étendue aux autres tissus de la paupière. Un fait à noter, c'est l'absence complète de cils à cette paupière; Bull l'attribue à la compression des follicules pileux par l'infiltration gommeuse.

Quand il n'existe pas d'autres lésions syphilitiques évidentes sur les autres points du corps, le *diagnostic* de ces accidents tertiaires, à forme bizarre, doit être très-difficile, et nous sommes convaincus, pour notre part, que bien souvent on les a confondus avec les gommes scrofuleuses ou plutôt tuberculeuses des paupières dont l'histoire n'est pas encore écrite, d'autant plus que, dans plusieurs des observations de ce genre publiées jusqu'à ce jour, les auteurs (O. Heyfelder, Jackson) se plaignent de la résistance qu'elles opposent dans certains cas au traitement mercuriel. C'est en effet le traitement qui peut fournir les meilleurs renseignements diagnostiques.

Le *traitement* des affections syphilitiques des paupières se confond avec celui de la syphilis en général (*voy.* SYPHILIS). Il est très-important, le diagnostic bien posé, de l'instituer le plus tôt possible pour éviter les pertes de substances qui, comme nous en avons vu des exemples, marchent parfois avec une rapidité désastreuse. La meilleure médication générale semble être, de l'avis de tous les ophthalmologistes, la méthode mixte (frictions mercurielles combinées avec l'usage de l'iodure de potassium). Chez les enfants le calomel administré dans le lait est mieux toléré. Le traitement local le plus usité est la cautérisation avec le nitrate d'argent ou bien l'application de poudre d'iodoforme, de sublimé en solution ou de calomel. Les bandelettes de Vigo sont souvent employées.

VI. **Tumeurs des paupières.** La classification en est fort difficile et conduirait, si l'on ne voulait suivre que l'histologie, à une confusion certaine : aussi, restant sur le terrain clinique, nous continuerons à décrire successivement sous le titre de *tumeurs bénignes :* les *productions épithéliales* et *cornées* (*papillomes*, *verrues*, *cornes*), l'*éléphantiasis simple*, l'*infiltration colloïde* des paupières, les *névromes*, les *fibromes*, les *lipomes*, les *kystes*, les *angiomes*, et, sous celui de *tumeurs malignes :* le *cancer* sous toutes ses formes (*épithélioma*, *cancroïde*, *sarcome*, *carcinome*, etc.). Nous ne reviendrons pas sur les *tumeurs gommeuses* qui ont été décrites avec la syphilis des paupières, ni sur le *xanthélasma* que nous avons fait rentrer dans les affections cutanées.

VERRUES, PAPILLOMES, CORNES DES PAUPIÈRES. Les *verrues* se montrent aux paupières avec le même aspect que sur les autres points du corps, c'est-à-dire sous la forme d'élevures à larges bases d'implantation et recouvertes d'une couche épidermique épaisse et dure. Leur coloration rougeâtre est due à la richesse du lacis vasculaire qu'elles renferment.

Les *papillomes* ne s'en distinguent que par leur forme nettement pédiculée et leur surface fendillée. Ils sont implantés sur le bord libre des paupières et pendent entre les rangées des cils (*verrues pendantes*) ; ils peuvent prendre un volume considérable.

Les verrues et les papillomes poussent parfois en si grand nombre qu'ils constituent une véritable difformité. Dans ce cas, on est amené à en pratiquer l'ablation qui est des plus faciles pour les condylomes; pour les verrues, il

est parfois bon de cautériser la petite plaie pour arrêter l'écoulement sanguin. Chez les personnes âgées qui ont une tendance à gratter ces productions épithéliales bénignes au début, il est prudent de pratiquer de bonne heure cette petite opération, car il est bien démontré aujourd'hui que, dans ces conditions, une verrue irritée peut se transformer en cancroïde, et ni la clinique ni l'histologie ne sont capables de dire où finit le papillome et où commence l'épithélioma.

Dans des cas exceptionnels, mais fort curieux, des productions épidermiques peuvent prendre un développement énorme et se présenter sous la forme de véritables *cornes*. L'exemple le plus intéressant est celui de M. Shaw, dont on trouvera le dessin dans le *Traité* de MM. de Wecker et Landolt (p. 84) : chez un Irlandais de cinquante-six ans, une corne implantée sur la paupière inférieure mesurait un pouce et demi de longueur. Elle avait mis six ans à se développer et avait amené un léger ectropion. Elle tomba spontanément, mais repoussa très-rapidement ; on dut l'enlever par une incision circulaire.

Sölberg Wells a vu, sur la paupière inférieure d'un homme de soixante-seize ans, une corne à peu près semblable, mesurant un pouce de longueur et ayant mis dix mois à se développer.

Ces excroissances, qui poussent en général sur des verrues, prennent la consistance absolue de la corne. Au microscope, on les trouve constituées par des masses épithéliales ; de fins vaisseaux rampent à leur base.

Il ne faut pas se borner à les arracher, car les observations prouvent qu'elles repoussent facilement. Il est prudent d'exciser la peau qui leur sert de point d'implantation et de réunir par la suture entortillée.

Éléphantiasis des paupières. A la suite des inflammations chroniques et répétées de la peau, et surtout à la suite des éruptions eczémateuses de nature scrofuleuse, on voit assez souvent les paupières rester épaissies et indurées. Mais il faut distinguer avec soin ces épaississements, qui rendent simplement la paupière supérieure plus lourde et plus tombante, de l'hypertrophie éléphantiasique véritable. Celle-ci transforme ces voiles membraneux en des tumeurs parfois énormes qui pendent sur la joue, cachent tout un côté de la face et empêchent le releveur de soulever la paupière supérieure. A la vérité, ces cas d'éléphantiasis vrais sont rares ; cependant il en existe des observations fort curieuses relatées par : Carron de Villards, Tétamauzy, Pauli, de Graefe, de Wecker, Walsberg, Treillais.

Les *causes* de cette affection sont peu connues. Elle a le plus souvent une origine congénitale et débute chez les enfants ; mais des inflammations répétées et revenant par poussées jouent un rôle considérable dans l'accroissement de ces tumeurs éléphantiasiques. Cependant de Wecker les a vues se développer progressivement et sans la moindre cause traumatique chez une femme d'une soixantaine d'années. Elles siégent de préférence sur la paupière supérieure, et sur celle de gauche.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, l'hypertrophie éléphantiasique ne porte que sur le derme et sur le tissu cellulaire des paupières, qui prolifère et dont les mailles s'emplissent d'un liquide lymphoïde, avec léger développement des vaisseaux et tendance à la dégénérescence graisseuse. Le muscle orbiculaire, loin de s'hypertrophier, montre plutôt une tendance à l'atrophie.

Nous avons vu que, dans cette affection, les paupières peuvent prendre un volume fort gênant, et qu'elles constituent de véritables tumeurs : aussi doit-

on les traiter comme telles au point de vue clinique. Dans le cas de Tétamauzy, la paupière supérieure tombait sur la joue et mesurait bien trois pouces. Dans celui de Walsberg, elle descendait jusqu'à l'angle gauche de la bouche. Dans l'observation de M. Treillais, la difformité était presque aussi accusée.

Ces tumeurs à surface lisse ont une consistance molle semblable à celle de l'œdème dur. Elles diffèrent des lipomes par l'absence de cloisonnement. On les distingue des tumeurs de mauvaise nature par la lenteur de leur évolution et par ce fait qu'elles restent toujours indolentes.

Le sphincter distendu par le poids énorme de la tumeur cesse bientôt de fonctionner et le malade, qui ne peut plus entr'ouvrir les paupières, vient réclamer l'intervention chirurgicale. Elle doit consister dans l'excision d'une portion des téguments suffisante pour dégager l'œil; la réunion s'obtient facilement par la suture.

Dans certains cas, l'hypertrophie n'est plus simple et porte tantôt sur les vaisseaux sanguins (*éléphantiasis télangiectoïde*), tantôt sur les vaisseaux lymphatiques (*éléphantiasis lymphangoïde*).

L'observation la plus intéressante d'éléphantiasis télangiectasique de la paupière est celle de Pauli. Dans ce cas, la tumeur avait une origine congénitale bien nette. Au bout de neuf mois, elle avait pris la grosseur d'un œuf d'oie; à trois ans, elle couvrait l'œil; à neuf ans, elle occupait la moitié de la figure et de la tête. Le pauvre garçon qui en était atteint était forcé de la porter dans une poche attachée à sa casquette. La tumeur molle et fluctuante était animée de mouvements pulsatiles. On ne risqua pas l'opération.

Une forme d'éléphantiasis lymphangoïde a été décrite par Michel sous le nom de *lymphangiome circonscrit*. Ce sont de petites tumeurs grosses comme des pois, à surface rouge, qui poussent de préférence sur la paupière supérieure, près de son angle interne. Quand on les excise, il s'écoule un liquide séreux et, au microscope, on voit qu'elles sont constituées par un tissu caverneux renfermant de la lymphe.

Dans des cas exceptionnels l'affection envahit toute la paupière; elle se transforme alors en une poche fluctuante et transparente, que l'on peut vider à l'aide de ponctions et dont on fait couler un véritable liquide lymphatique. Cette affection a été étudiée par Virchow sous le nom d'*œdème lymphatique des paupières*. Elle a été observée également par Broca qui, pour un cas semblable, fit dans la paupière des injections de perchlorure de fer.

A la suite de ces diverses sortes d'hypertrophie éléphantiasique des paupières il convient de placer l'*infiltration amyloïde du tissu palpébral*. Il en a été publié plusieurs observations, parmi lesquelles nous citerons celle de M. Bull : Chez un jeune garçon de quatre ans et demi, d'une constitution strumeuse, une tumeur énorme occupait la paupière supérieure et limitait fortement les mouvements du globe oculaire en haut et en dehors. On crut avoir affaire à un phlegmon profond de l'orbite, jusqu'au moment où une incision exploratrice permit de redresser l'erreur et de poser le diagnostic d'une infiltration amyloïde de la paupière et des tissus tapissant la loge orbitaire. Plusieurs semaines après survinrent des accidents cérébraux suivis de mort. Les réactions obtenues au moyen de l'iode et de l'acide sulfurique, ainsi que l'examen histologique de ces tissus, confirmèrent le diagnostic.

On trouve dans les *Annales d'oculistique* (1879, t. LXXXIII, p. 250) l'analyse d'un cas de Hippel, dans lequel la dégénérescence amyloïde de la conjonctive

avait envahi le cartilage tarse sous-jacent et s'accompagnait d'induration calcaire et même osseuse.

Tumeurs fibreuses, nerveuses, cartilagineuses et osseuses (*fibromes simples, neuro-fibromes, névromes, névromes fibro-plexiformes*). Depuis longtemps les praticiens ont observé, dans les paupières, la formation de nodosités circonscrites et parfois volumineuses qu'ils confondaient sous le nom très-vague de tumeurs solides. Grâce aux progrès de la clinique et de l'histologie, on a reconnu que ces néoplasmes étaient tantôt constituées par du tissu fibreux pur (*fibromes simples*), tantôt développés dans le névrilème des nerfs (*neuro-fibromes, névromes*). Une variété spéciale et fort intéressante a été étudiée par Billroth, Bruns et Panas, sous le nom de *neuro-fibromes plexiformes* ou *névromes fibro-plexiformes*. Enfin, dans des cas exceptionnels, on a constaté, dans les paupières, l'existence de masses extrêmement dures formées par du tissu cartilagineux et même osseux.

Quelle que soit leur consistance anatomique, ces néoplasmes présentent ce trait commun, qu'ils ont en général une origine congénitale et qu'ils se développent de préférence à la paupière supérieure, au voisinage ou même sur le tronc des nerfs qui émergent de l'orbite.

Au point de vue pathogénique, on serait tenté de considérer ces tumeurs comme dues à des troubles trophiques en relation avec ces nerfs, ou mieux encore à des vices de développement embryogénique; on les voit souvent, en effet, s'accompagner d'autres tumeurs congénitales, et le fibrome en particulier a coutume de se généraliser au reste la de surface du corps.

Nous laissons de côté la description du *névrome simple* qui se présente sous forme d'une tumeur assez dure, circonscrite et douloureuse, occupant le tronc d'un nerf et surtout celui du sus-orbitaire (observation de Richet), et nous ne nous arrêterons qu'à celle des névromes fibro-plexiformes.

Névromes fibro-plexiformes. Cette affection n'est bien connue que depuis les publications de Billroth, de P. Bruns et de Panas. Elle présente comme caractères : son siége de prédilection à la paupière supérieure, son développement qui date le plus souvent de la naissance, mais se fait plus tard avec une grande activité, l'hypertrophie parfois considérable de la paupière qui peut prendre le volume d'un œuf de poule (Panas) ou même du poing (Billroth), enfin la présence, dans cette tumeur mollasse, de nodosités dures et douloureuses semblables à des ganglions, et de cordons enchevêtrés les uns dans les autres et très-faciles à distinguer par le toucher. Il faut cependant savoir que parmi ces nodosités les unes sont douloureuses et les autres parfaitement indolentes. Dans plusieurs cas même (Billroth, Panas), la pression profonde n'était pas douloureuse. Fait curieux à noter, dans les cas de Billroth et de Bruns la tumeur s'étendait de la paupière supérieure à la région temporale, et même dans l'une des observations de Bruns elle occupait à la fois l'angle externe des paupières et les régions malaire, temporale et mastoïdienne.

L'ablation de ces tumeurs a permis de bien étudier leur constitution anatomique ; on les trouve formées par l'imbrication d'innombrables cordons arrondis ou aplatis, gris rougeâtres ou blanchâtres, formant des plexus composés simplement de tissu cellulaire dense ou bien renfermant dans ces nodosités des fibres nerveuses avec ou sans myéline. Certains histologistes envisagent la disposition plexiforme comme résultant de l'atrophie simple ou de la dégénérescence graisseuse des fibres nerveuses.

Ces névromes fibro-plexiformes existent d'ordinaire dès la naissance, mais prennent, avec les années, un développement assez rapide. L'influence héréditaire semble être incontestable; la seconde et la troisième observation de Bruns se rapportent à deux frères dans la famille desquels une tumeur semblable avait déjà été observée. Le cadet, outre la tumeur palpébrale, en portait une autre de la grosseur du poing, sur le côté gauche du cou. Une hémorrhagie de la carotide survenue à la suite de l'ablation de cette tumeur permit de faire l'autopsie; on découvrit de nombreux névromes, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette, occupant l'expansion des deux nerfs vagues, les plexus brachial et ischiatique ainsi que de nombreux nerfs cutanés. Panas, ayant trouvé chez son malade une hypertrophie énorme avec sclérose du tronc du nerf sus-orbitaire, pensa que ces hypertrophies éléphantiasiques spéciales pourraient bien être sous la dépendance d'une altération trophique primitive intéressant surtout le nerf sus-orbitaire.

Le traitement de ces tumeurs bénignes ne devra être entrepris que lorsqu'elles auront acquis un volume capable de gêner le fonctionnement de l'œil. Cependant les douleurs parfois très-vives que réveille la compression exercée par les mouvements de la paupière sur ces névromes peuvent obliger le chirurgien à les réséquer de bonne heure. On ne devra pas oublier, dans ce cas, que les cordons nerveux altérés se prolongent dans l'orbite où il est parfois dangereux d'aller les chercher trop profondément.

Lipomes. Le tissu adipeux peut s'hypertrophier dans toute l'étendue des paupières qui deviennent alors le siége d'une sorte d'éléphantiasis graisseux. C'est le *lipome diffus* ou plutôt l'*hypertrophie adipeuse diffuse* qui se rencontre de préférence chez les gens âgés et que Sichel a décrit sous le nom de *ptosis adipeux*.

Dans d'autres cas, la néoplasie graisseuse forme une tumeur limitée (*lipome circonscrit*) aux dépens du tissu cellulo-graisseux sus-tarsien et parfaitement indépendante de la peau qui se déplace librement sur elle. On les reconnaîtra à leur indolence, à leur consistance pâteuse, et le diagnostic deviendra facile quand on pourra percevoir, avec le doigt, les bosselures et les cloisonnements que présente la surface du lipome, et qui constituent un signe caractéristique. Les observations prouvent qu'aux paupières ces tumeurs sont toujours très-riches en tissu fibreux, de sorte que l'on a plutôt affaire à des *fibro-lipomes*.

Leur extirpation ne doit être tentée que lorsqu'ils sont devenus très-gênants. Elle est du reste facile et peu dangereuse, car le lipome est souvent pédiculisé. Une incision transversale de la peau met à nu la tumeur que l'on saisit avec une pince-érigne et que l'on enlève assez facilement; la réunion par première intention est obtenue à l'aide de quelques points de suture.

Nævi. Angiomes. Tumeurs érectiles. Comme tous les accoucheurs ont pu le constater, les enfants, dès leur naissance, présentent, sur les différents points du crâne ou de la face et surtout sur les paupières, des taches d'un rouge vineux connues sous le nom de *nœvi materni* ou plus vulgairement d'*envies*. Elles sont dues à la dilatation variqueuse des fins vaisseaux du derme. Comme le fait très-bien remarquer Panas, ces plaques angiectasiques congénitales peuvent rester stationnaires ou même, en se flétrissant, disparaître complétement dans les mois qui suivent la naissance. Malheureusement et le plus souvent, c'est le processus inverse qu'on observe : après être restées quelque temps stationnaires, elles prennent parfois un développement rapide et considérable, et se transforment en

de véritables *angiomes* ou *tumeurs érectiles*. Dans une observation de Pauli, une de ces tumeurs érectiles congénitales avait, chez un sujet âgé de quinze ans, passé, dans l'espace de neuf mois, du volume d'une lentille à celui d'un œuf de canard. Mais, danger plus grand encore, l'angiectasie peut se généraliser aux parties contiguës. Dans un cas de Schirmer on vit l'angiome, après avoir envahi toute la paupière en largeur et en épaisseur, proéminer sous la conjonctive, se porter dans l'orbite et recouvrir une portion notable du visage.

Ces tumeurs érectiles palpébrales sont relativement assez fréquentes. On trouve, dans une statistique de Maas, sur 112 cas d'angiomes congénitaux de la tête, 12 pour les paupières. Sur 107 cas cités par Porta, 7 fois la tumeur était située sur l'œil. Enfin Lebert, sur 26 tumeurs érectiles de la tête, en a vu 3 occuper la paupière. Leur siége de prédilection est la paupière supérieure près de l'angle externe.

Nous n'insisterons pas sur leur constitution histologique qui est celle de toutes les tumeurs érectiles. Nous mentionnerons seulement la distinction qui a été faite de ces angiomes, au point de vue anatomique, en veineux et artériels; distinction assez juste, car il semble démontré que les premiers, reconnaissables à leur coloration lie de vin, ont beaucoup moins de tendance à s'étendre.

Au point de vue clinique, ces tumeurs érectiles présentent comme caractères distinctifs : leur coloration bleuâtre, livide ou franchement rouge, leur mollesse toute spéciale, une réductibilité souvent complète à la pression, les pulsations dont elles sont parfois animées et surtout leur érection pendant l'effort. Ce caractère est surtout sensible chez l'enfant : pendant le cri la tumeur devient turgescente et rougeâtre.

Malgré l'avis de certains auteurs, nous croyons urgent d'extirper ces angiomes dès qu'ils montrent la moindre tendance à s'accroître, même chez les enfants. Malheureusement, dans la longue série des méthodes de traitement vantées pour la cure radicale de ces tumeurs, il n'en est pas une qui ne présente, aux paupières, d'assez graves inconvénients :

La *compression* n'est pas possible sur l'œil.

L'*extirpation avec le bistouri* expose à des hémorrhagies redoutables dans le tissu palpébral, si riche en lacis artériels. Puis, dès que la perte de substance est un peu étendue, la cicatrisation peut déterminer la formation d'un ectropion.

La *vaccination*, employée tout d'abord par les chirurgiens anglais (Cuming, Earle et Downing), n'est applicable que sur des sujets non encore vaccinés et pour des angiomes de petites dimensions. Dans ce cas, on peut utiliser pour l'inoculation du virus vaccinal le *séton filiforme de Nélaton*.

Les *injections coagulantes* (*perchlorure de fer*) ou *irritantes* (chlorure de zinc) exposent toujours à des complications graves et parfois mortelles : phlegmon, gangrène, phlébite des veines intra-orbitaires, embolies, etc. On ne doit pas oublier que M. Robert Carter a fait connaître deux cas dans lesquels ces injections avaient été suivies de mort instantanée (*Annales d'oculistique*, t. LII, p. 214 et 262). Dans un cas signalé à Londres (*Brit. Medic. Journ.*, 26 juin 1875), l'injection d'une seule goutte de perchlorure de fer détermina une mort foudroyante; un caillot s'était engagé dans la veine ophthalmique et avait formé embolie dans l'orbite, au niveau de la base du cerveau. Dans les cas où l'on voudra employer cette méthode, on devra exercer une compression cir-

culaire autour de la tumeur au moyen de la pince à anneau de Desmarres, puis l'on aura soin de bien injecter le liquide au centre de la tumeur, et de ne retirer l'aiguille de la seringue de Pravas qu'avec de grandes précautions.

La *cautérisation par l'action directe du calorique* est assez généralement vantée. Carron de Villards la pratiquait en enfonçant dans la tumeur des épingles qu'il chauffait fortement en les saisissant avec des pinces rougies au feu. Le meilleur est de larder profondément l'angiome avec un cautère actuel à extrémité fine ou bien avec l'un des couteaux les plus déliés de Paquelin.

De Wecker donne la préférence à la *galvano-caustie;* il traverse la tumeur de part en part avec des fils de platine par lesquels il fait passer un fort courant. Des observations publiées dans ces dernières années semblent attribuer une réelle valeur à cette méthode.

Enfin la *ligature* a été souvent employée. Elle est pratiquée à l'aide de l'un des procédés suivants :

a. Quand la tumeur est petite, bien circonscrite et indépendante du tarse, on enfonce au-dessous d'elle deux longues épingles en croix avec un fil passé au-dessous des quatre extrémités de ces épingles; il est alors facile, en serrant, de pédiculiser l'angiome et de déterminer son escharification.

b. On a vanté un autre mode de ligature qui aurait l'avantage de mortifier la tumeur en respectant la peau : une aiguille munie d'un fil double traverse la tumeur à sa base, de façon à la partager en deux parties à peu près égales ; on coupe l'anse et l'on enfile chacun des bouts qui en résulte dans une aiguille que l'on conduit, par le trou de sortie de la peau, l'une à droite, l'autre à gauche de la tumeur, et que l'on fait ressortir par le point d'entrée. On n'a plus qu'à serrer fortement les deux ligatures sous-cutanées.

c. Quand l'angiome est très-volumineux, on passe plusieurs anses de fil au-dessous de la tumeur que l'on fragmente ainsi en autant de portions qu'il est nécessaire.

Il ne faut pas croire que la ligature soit un procédé toujours inoffensif; Sichel dit avoir vu Bérard perdre un de ses malades à la suite de la ligature multiple d'un nævus assez volumineux. La suppuration des paupières entraîna la pyoémie et la mort.

KYSTES. La plupart des kystes des paupières ont déjà été décrits : le *millet* et le *molluscum* avaient naturellement leur place à côté de l'acné dans les vices de sécrétion de la peau ; l'*orgeolet* n'est qu'un furoncle du bord ciliaire ; quant au *chalazion*, son histoire a été faite à propos de la conjonctive et des glandes de Meibomius. Le *kyste hématique*, extrêmement rare aux paupières, n'est qu'un des modes de terminaison de la poche sanguine. Il ne nous reste plus à étudier que les kystes transparents et les kystes hydatiques.

KYSTES TRANSPARENTS DU BORD LIBRE. Ces petites tumeurs kystiques ont été l'objet de beaucoup de travaux et ont reçu de chaque auteur des noms différents qu'il faut bien connaître pour ne pas s'exposer à des confusions : *hydatides* (Demours) ; *phlyctènes* (Velpeau) ; *kystes séreux* (Sichel) ; *vésicules transparentes* (Mackenzie) ; *kystes sudoripares* (Thomas, Pujol, Follin, Verneuil) ; *kystes transparents* (de Wecker, Yvert).

Leur étiologie n'est pas encore connue. Ils présentent un certain nombre de caractères cliniques très-nets et bien capables de les faire reconnaître : leur *siége* de prédilection est le bord libre des paupières, où ils poussent en avant ou au milieu des cils. Dans des cas, exceptionnels, il est vrai, on retrouve ces kystes

transparents sur la paupière même. On a prétendu qu'ils étaient plus fréquents à la paupière inférieure qu'à la supérieure, mais les observations ne semblent pas justifier cette assertion.

Leur *volume* varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celui d'un pois. De Wecker a observé, dans le service de Morel-Lavallée, un de ces kystes qui avait les dimensions d'une fève.

Leur *transparence* est en général si parfaite que les auteurs les ont comparés à un grain de cristal, à une goutte de rosée, etc... C'est cette particularité très-tranchée qui leur a fait donner le nom sous lequel ces kystes sont le plus souvent désignés. Dans certains cas cependant leur aspect est un peu louche, ce qui tient à un léger épaississement de la membrane kystique. Il n'est pas rare non plus de voir ramper à la base de ces kystes quelques minces rameaux artériels.

Ces petites tumeurs sont parfois en assez grand nombre pour former chapelet le long du bord ciliaire.

Ces caractères cliniques rendent le diagnostic des kystes transparents assez facile. Pour les distinguer du millet, du molluscum, etc., et des tumeurs pleines, en général, on n'a qu'à faire une petite ponction avec une aiguille ; l'écoulement d'un liquide séreux est la caractéristique de ces vésicules.

En effet ces tumeurs sont constituées par une poche kystique renfermant un liquide aqueux, liquide transparent, sans réaction chimique, ne renfermant aucun élément anatomique. La paroi du kyste est très-fine ; sa face externe est recouverte par la peau très-amincie et par quelques tractus connectifs et même musculaires ; sa face interne, lisse comme celle d'une séreuse, est tapissée d'une simple couche d'épithélium à cellules pavimenteuses (Panas, Desfosse).

La pathogénie des kystes transparents des paupières n'est pas encore complétement élucidée ; ce qui tient peut-être à ce qu'ils sont assez rares. Plusieurs auteurs (de Wecker, Thomas, Pujo), s'appuyant sur les idées de Verneuil, leur ont donné depuis longtemps comme origine une glande sudoripare, et Duplay, dans son traité, les décrit sous le nom de kystes sudoripares. Mais Sichel, Fano, Panas, se guidant sur la remarque clinique fort judicieuse que leur développement s'accompagne souvent d'un état irritatif du bord ciliaire, d'orgeolet et d'acné, ont pensé qu'ils prenaient naissance dans une des glandes sébacées annexées aux cils. M. Yvert, dans un excellent mémoire sur cette affection (*Recueil d'ophthalmologie*, 1880), a prouvé la réalité de cette vue pathogénique, et, en se basant sur un examen histologique très-complet pratiqué par M. Kiener, a montré qu'un de ces kystes, enlevé par lui, s'était formé aux dépens d'une glande sébacée dont la paroi hyperplasiée avait sécrété un liquide séreux. Mais dans un mémoire plus récent (*Archives d'ophthalmologie*, t. I, n° 1, p. 82) M. Desfosse, se basant sur l'examen histologique d'une de ces tumeurs grosse comme un petit pois et enlevée sur le bord libre de la paupière inférieure, revient aux idées anciennes et affirme que ces kystes transparents des paupières ont leur point de départ dans les glandes sudoripares du bord libre, glandes analogues à celles de l'aisselle et décrites dans ces dernières années par nombre de micrographes français et étrangers.

Ces kystes n'offrent pas la moindre gravité ; ils se développent très-lentement et dépassent rarement le volume d'une lentille. Ils peuvent, du reste, disparaître spontanément à la suite d'une rupture traumatique ou même par suite d'une résorption spontanée, sur laquelle Velpeau a jadis insisté (article PAU-

PIÈRES du *Dictionnire en 30 volumes*) et dont Broca a observé un cas sur lui-même.

Le meilleur mode de traitement consiste dans l'excision d'une partie du kyste et dans sa cautérisation. La petite tumeur bien saisie avec une pince-érigne, on en retranche une portion avec des ciseaux courbes et l'on cautérise le fond de la poche kystique avec l'extrémité bien pointue d'un crayon de nitrate d'argent.

KYSTES HYDATIQUES. Ils sont exceptionnels et le plus souvent se prolongent dans l'orbite. Il n'en existe que trois ou quatre observations authentiques dues à Sichel père (*Revue médico-chirurgicale*, 1847, t. I, p. 224), à Hirschberg (*Centr. für Aug.*, juin 1879), à Canton, à Streatfield et à Sichel fils.

En reproduisant l'observation très-détaillée de Sichel père, nous aurons fait toute l'histoire de cette curieuse affection qui jusqu'ici a presque toujours été confondue, par les praticiens, avec les kystes transparents que nous venons de décrire.

« Le 7 octobre 1846 se présenta à ma clinique une dame de vingt-sept ans, demeurant à Paris. Elle portait à la paupière supérieure gauche, exactement au milieu de son bord libre, une tumeur que je déclarai être un kyste séreux. Cette tumeur, par son extrémité inférieure, faisait saillie entre les deux crêtes du bord libre palpébral. Sa longueur transversale était de 5 millimètres, sa hauteur de 4 millimètres et son épaisseur d'avant en arrière de 3 millimètres, un peu plus que l'épaisseur de la paupière. Cette production accidentelle était donc incrustée dans la paupière, entre la peau et le tarse. Elle était semi-transparente, lisse, à surface formée par la peau distendue et un peu décolorée. Elle présentait donc tous les caractères des kystes séreux des paupières; elle n'en différait que par sa forme plus transversalement allongée, son volume un peu plus fort, sa transparence moins parfaite, sa rénitence un peu plus considérable et la circonstance qu'elle était évidemment recouverte par la peau distendue, et non par l'épiderme seul; nulle part on n'y voyait un point opaque ou plus dense. Je croyais donc avoir affaire à un simple kyste séreux, et je proposais à la malade de l'en débarrasser par une ponction de la membrane qui constituait le kyste; opération à laquelle je procédai de suite avec la lancette. Il sortit trois gouttes environ d'un liquide très-ténu, de la plus grande limpidité, puis une demi-goutte à peu près d'une matière plus épaisse, blanchâtre et mêlée au sang épanché des lèvres de la plaie. Je regardais déjà mon diagnostic comme confirmé lorsque, pendant qu'on épongeait la petite plaie, et par le fait des contractions du muscle orbiculaire qui en résultaient, il sortit de l'ouverture pratiquée sur le bord libre de la paupière, en arrière de l'implantation des cils, un corpuscule ovalaire, blanchâtre, mesurant 5 millimètres dans sa plus grande étendue, placé tranversalement, dans le sens de la ponction et du grand diamètre de la tumeur. Il était plissé dans le même sens et sortit en roulant autour de son arc horizontal. Je recueillis sur ma main ce corps qui offrait l'aspect d'un petit kyste affaissé, muni, à l'une de ses parois, d'une tache blanche et très-opaque. La ressemblance avec un cysticerque entouré par l'ouverture de sa vessie caudale me frappa à l'instant même.

« Placé dans l'eau, ce petit kyste apparent se déployait facilement et se montrait d'un blanc lactescent un peu bleuâtre, semi-transparent et muni à sa face interne d'un prolongement solide, opaque, d'un blanc plus mat, long de 1 millimètre 1/2 et large de près de 1 millimètre, à son extrémité libre.

Enfin, c'était évidemment là un cysticerque ladrique placé sous la peau de la paupière ; l'examen microscopique est venu confirmer cette opinion. La poche kystique fut cautérisée, le surlendemain la pression fit sortir la petite eschare et une assez grande quantité de pus. La guérison fut radicale ».

M. de Wecker a opéré, en 1875, un capitaine de cuirassiers qui portait un kyste hydatique dans la partie externe de la paupière supérieure gauche. L'opération donna les mêmes résultats que dans le cas de Sichel, et montra qu'on avait affaire à un kyste renfermant un cysticerque. L'examen microscopique, fait par M. Poncet, montra ce cysticerque logé dans une double capsule.

Tumeurs malignes. Les cancers proprement dits ne s'observent primitivement à la paupière, ni sous la forme dure du *squirrhe*, ni sous la forme molle de l'*encéphaloïde*. Ils se développent dans le globe oculaire, au fond de la cavité orbitaire, ou même sur le maxillaire supérieur, et n'envahissent la paupière que secondairement. Nous n'avons donc à décrire que le *sarcome* et l'*épithélioma* palpébral qui, de toutes les tumeurs malignes, est de beaucoup la plus fréquente.

Sarcome. La dégénérescence sarcomateuse est rarement primitive et limitée à la région palpébrale. Le plus souvent elle a son point de départ dans l'orbite et, sous ce rapport, elle se comporte comme les carcinomes. Cependant quelques auteurs ont déjà publié des observations de sarcomes palpébraux primitifs : Proust et Ch. Bull (*Archiv für Augenheilk. von H. Knapp und J. Hirschberg*, 1879) ; Story (*Brit. Med. Journ.*, 23 avril 1881) ; Samelson (*Brit. Med. Journ.*, 1879). L'observation de Bull mérite d'être citée :

« Chez une jeune fille âgée de dix-huit ans, ayant souffert pendant quelques années de conjonctivite granuleuse, il se développa, à la moitié externe de la paupière inférieure droite, une tumeur dure, comprenant la conjonctive et le tarse ; son diamètre horizontal mesurait 20 millimètres, son diamètre vertical 16 millimètres, son diamètre antéro-postérieur 3 millimètres. La tumeur était peu vasculaire et avait l'apparence trachomateuse ; la conjonctive environnante montrait çà et là quelques granulations ; la cornée était transparente et l'acuité visuelle normale. La tumeur, qui jusqu'alors avait été indolente, devint douloureuse et fut extirpée pour ce motif. Elle était lisse, irrégulièrement ovale, légèrement convexe à sa surface externe ; concave, blanche, nacrée à sa surface interne. Elle était dure, élastique, mais néanmoins friable. La surface antérieure de la tumeur était couverte d'un épithélium fortement épaissi et composé de 8 à 9 couches de cellules, dont les plus superficielles étaient aplaties et les plus profondes cylindriques et sphériques ; sous cet épithélium, on trouvait les véritables éléments du sarcome, c'est-à-dire des cellules arrondies, sans pigment, des amas de cellules fusiformes et un très-petit nombre de vaisseaux. Les parois des petites artères et des capillaires présentaient les caractères de la dégénérescence amyloïde. L'altération des parois vasculaires avait dimiuué le calibre des vaisseaux. »

On a vu, dans certains cas, la tumeur prendre la forme du *cysto-sarcome* (Daucher) ou du *mélano-sarcome* (Gibson). Richet a publié (*Mouvement médical*, 1879) une observation de *sarcome fasciculé mélanique* de la paupière.

Le diagnostic de cette affection doit être extrêmement difficile, surtout au début. Il sera très-facile de la confondre avec un fibrome, avec une infiltration amyloïde et même avec un œdème simple de la paupière. La malignité du néoplasme se reconnaîtra à la rapidité de son développement, à l'envahissement des

tissus voisins et à l'ulcération de la tumeur. Il faudra se hâter de l'extirper.

ÉPITHÉLIOMA. L'*épithélioma* ou *cancroïde* est fréquent aux paupières, comme au niveau des autres orifices naturels (cependant il l'est beaucoup moins que le cancroïde labial qui, à lui seul, représente plus de la moitié des cancers épithéliaux de la face pris en bloc). On ne s'étonnera pas de cette fréquence en songeant que le bord palpébral est fréquemment irrité par les tiraillements de l'orbiculaire, et surtout par le contact des liquides séro-purulents et des larmes. Tous les auteurs ont en effet remarqué qu'il se développait surtout sur le bord libre de la paupière inférieure près de l'angle lacrymal.

On ne connaît pas les causes immédiates de l'épithélioma palpébral, mais on sait que l'âge y prédispose d'une façon irréfutable. C'est ainsi qu'on ne l'observe guère qu'à partir de la quarantaine. L'hérédité ne semble pas avoir une grande influence étiologique. Toutes les causes d'irritation de la paupière peuvent favoriser son développement (blépharites, ectropion, épiphora, etc.). Enfin nous avons vu en traitant des verrues que ces papillomes se transformaient souvent en épithélioma, et que leur développement sur le rebord palpébral indiquait une prédisposition fâcheuse aux néoplasies épithéliales.

Nous n'insisterons pas sur l'anatomie pathologique du cancroïde qui présente les mêmes caractères histologiques sur les paupières que sur les autres régions (*voy.* ÉPITHÉLIOMA). Cependant nous ferons remarquer que les recherches microscopiques ont prouvé que le plus souvent cette dégénérescence maligne avait son point de départ dans les glandes sébacées, annexées aux follicules des cils, ce qui est parfaitement d'accord avec les données étiologiques fournies par l'observation sur le vivant.

Au point de vue clinique, l'épithélioma palpébral peut prendre deux formes très-distinctes : *a.* la *forme ulcéreuse* ; *b.* la *forme du papillome.*

a. Dans la *forme ulcéreuse* ou *plate*, le mal débute par une ou deux petites excroissances faisant à peine saillie sur le bord ciliaire, mais faciles à sentir avec les doigts sous forme de nodosités ; elles sont, au début, indépendantes du tarse. Bientôt la surface de la tumeur s'excorie et se transforme en une ulcération qui présente un aspect caractéristique : les bords, taillés à pic, sont renversés en dehors ; le fond, grisâtre et sanieux, saigne facilement ; la base est supportée par une induration donnant aux doigts la sensation d'une plaque cartilagineuse ; le fond de l'ulcère cancroïdal sécrète une sanie grisâtre qui se concrète et forme sur les bords des croûtes noirâtres.

Cette variété est en général assez lente à envahir les parties sous-jacentes ; mais il n'en est plus de même dans certains cas qu'on pourrait appeler *épithéliomas* à *marche aiguë* et qui sont décrits par Michel sous le nom de *phagédéniques*. Cette forme débute par une tumeur grosse comme un pois ou comme une petite fève, recouverte par une couche mince d'épithélium et sillonnée de nombreux vaisseaux. La peau tout autour est rouge et œdématiée ainsi que la conjonctive. L'ulcération est très-rapide et détruit profondément les tissus.

b. La *variété papilliforme* est caractérisée par la formation d'excroissances rougeâtres qui se fendillent, saignent au moindre contact et prennent l'aspect de certaines verrues. Elles sont recouvertes par des croûtes exactement moulées sur la forme des papilles dégénérées.

La marche du cancroïde palpébral est très-variable. Parfois elle est extrêmement lente, surtout dans la forme papillaire. Boyer cite une observation dans laquelle la tumeur mit vingt-sept ans à se développer. De Wecker dit avoir soigné un malade chez lequel un épithélioma datait de vingt-neuf ans. Dans certaines formes ulcé-

reuses, au contraire, nous avons vu qu'il pouvait prendre la marche phagédénique, d'autant plus terrible que les ulcères poussent à la fois sur plusieurs points de l'orifice palpébral et détruisent rapidement ces voiles membraneux.

Quoi qu'il en soit, il faut bien savoir que, à part quelques cas douteux de guérison spontanée rapportés par Mackenzie, le cancroïde, abandonné à lui-même, finit par ronger les paupières et les tissus voisins, s'étendant surtout du côté de la région lacrymale et finissant par envahir l'orbite et le maxillaire supérieur. Il est curieux de voir combien la sclérotique résiste longtemps à l'ulcération cancéreuse : l'œil, privé de ses paupières rongées par le mal, reste pendant un temps souvent assez long, intact dans l'orbite. A la longue, les ganglions se prennent, en commençant par la glande préauriculaire. L'infection générale est rare.

Le pronostic est d'autant glus grave que la nature maligne de la tumeur reste souvent longtemps méconnue, et que la crainte de faire aux paupières des pertes de substances trop considérables empêche souvent l'intervention chirurgicale d'être radicale : aussi les récidives sont fréquentes.

Le diagnostic est d'une très-grande difficulté au début. C'est surtout avec le chancre syphilitique qu'il est facile de confondre le tubercule cancroïdal ulcéré. Le traitement pourra souvent renseigner à ce sujet, mais le meilleur signe est encore ici l'apparition de l'éruption syphilitique secondaire qui, pour les paupières, suit d'assez près l'évolution du chancre initial. « Si la maladie existe depuis plus d'un an, dit Ricord, et qu'il n'y ait pas eu d'accidents syphilitiques secondaires, on peut dire que ce n'est pas un chancre induré, mais un cancer ». Par la suite la confusion avec les syphilides ou les scrofulides tuberculo-serpigineuses est encore plus facile.

Le traitement consiste dans l'excision du néoplasme ou dans sa destruction à l'aide des caustiques.

L'*excision* est surtout applicable aux cancroïdes bien limités et mobiles du rebord palpébral. L'opération se fait ici de la même façon qu'à la lèvre ; une double incision en V enlève le cancroïde et les tissus périphériques dans une étendue de 3 ou 4 millimètres au moins. La réunion par la suture ne laisse pas d'ordinaire persister grande difformité. Dans les petits papillomes, une simple ablation du rebord palpébral avec des ciseaux courbes est parfois suffisante (Velpeau). Mais on peut être forcé d'enlever la presque totalité d'une paupière. C'est à combler ces pertes de substance que s'applique surtout la blépharoplastie (*voy.* ce mot). De Wecker et Panas recommandent d'enlever l'œil, dès que la conjonctive bulbaire est prise.

Les *caustiques* sont surtout employés, quand des ulcérations profondes ont envahi l'orbite et le maxillaire. On se sert du nitrate acide de mercure et surtout de la pâte de Canquoin.

Dans ces dernières années, M. Bergeron a vanté l'emploi du chlorate de potasse intus et extra et ce moyen semble avoir donné d'assez beaux résultats pour qu'on ne dédaigne pas de l'expérimenter. Le meilleur mode d'emploi du chlorate de potasse, dans ce cas, consiste dans l'application permanente sur la paupière de plumasseaux de charpie imprégnée d'une solution concentrée, et dans l'administration de ce sel à l'intérieur.

VII. **Troubles fonctionnels des paupières** (*clignement morbide, blépharospasme, ptosis, blépharoptose*, etc.). Les *troubles fonctionnels* de l'appareil musculo-

nerveux des paupières se divisent tout naturellement en *spasmodiques* et *paralytiques*. Les premiers produisent l'occlusion intermittente ou continue de la fente palpébrale, et sont décrits sous les noms de *clignement morbide*, *spasme des paupières*, *blépharospasme* ; les seconds tiennent à une paralysie de l'orbiculaire ou du releveur de la paupière supérieure et amènent soit une difficulté à fermer l'œil (*lagophthalmos*), soit la chute de la paupière supérieure que l'on a coutume de désigner sous les noms de *ptosis* ou de *blépharoptose*.[1]

Blépharospasme. Nous ne décrirons, sous ce nom, que le spasme de l'orbiculaire idiopathique et s'exerçant sans aucune lésion apparente du côté de l'œil. Dans ces conditions, le blépharospasme constitue une maladie spéciale fort intéressante au point de vue de son étiologie obscure et variée, et surtout de la résistance qu'elle oppose à la thérapeutique. Son traitement a été dans ces dernières années l'objet de nombreux mémoires.

Symptômes et variétés. Nous laisserons donc de côté le blépharospasme symptomatique qui accompagne si fréquemment les affections ulcéreuses de la conjonctive et de la cornée, et qui est étudié sous le nom de photophobie avec ces diverses lésions dont il ne constitue qu'un symptôme (*voy.* Kératite, Conjonctivite, etc.). Il en est de même du *blépharospasme traumatique* dû à l'irritation produite dans les culs-de-sac conjonctivaux par la présence d'un corps étranger. Nous ne ferons également que citer ces *spasmes fibrillaires de l'orbiculaire* que présentent certaines personnes et qui ne valent pas la peine d'être traitées.

Quant au blépharospasme essentiel, il peut prendre deux formes très-distinctes : la *forme tonique* et la *forme clonique ;* il peut occuper un œil ou les deux yeux, c'est-à-dire être *monoculaire* ou *binoculaire*.

Dans la *forme tonique*, qui est heureusement assez rare, la contracture de l'orbiculaire est permanente et l'occlusion des paupières reste complète. Il peut résulter de graves inconvénients pour l'œil de cette compression énergique et continue qui détermine des troubles intra-orbiculaires comparables, selon de Graefe, à ceux du glaucome. Chez un enfant atteint de blépharospasme depuis quelques mois, la cécité était complète au moment où le chirurgien tenta l'opération, bien que la cornée et les milieux fussent transparents ; la vision ne se rétablit qu'à la longue. Puis cette contracture de l'orbiculaire détermine parfois un ectropion et un renversement des cils qui viennent léser la cornée et augmenter le spasme. Si ces troubles oculaires ne sont pas plus graves, c'est que, même dans les cas de contraction tonique des paupières, il y a, pendant le sommeil, un certain relâchement qui permet à l'œil de régulariser sa circulation et sa nutrition.

Dans la *forme clonique*, qui est la forme habituelle, le spasme de l'orbiculaire est intermittent et occupe d'ordinaire les deux paupières ; les contractions morbides apparaissent à des intervalles plus ou moins éloignés et durent pendant un temps qui varie de quelques secondes à une minute. Dans l'intervalle de ces accès les fonctions des paupières ne semblent pas troublées. Un travail fatigant, la crainte, réveillent ces attaques qui sont fort redoutées par le malade, parce qu'elles amènent une cécité, passagère, il est vrai, mais qu'il ne peut prévoir. C'est ainsi que de Wecker dit avoir été forcé de faire la névrotomie du nerf sus-orbitaire chez une dame atteinte de blépharospasme et qui ne pouvait plus traverser Paris sans risquer de se faire écraser, car, la crainte aidant, elle était prise au milieu de la rue d'une attaque de blépharospasme qui la rendait momentanément aveugle.

Étiologie et pathogénie. Ce qu'on observe dans la photophobie permet de comprendre la pathogénie du blépharospasme essentiel. Il est prouvé aujourd'hui que la photophobie est l'exagération pathologique du réflexe normal qui, par l'intermédiaire du trijumeau et du facial, relie la sensibilité de la conjonctive et de la cornée aux contractions de l'orbiculaire, réflexe que nous avons dû étudier à propos du clignement. En effet, parmi les kératites, ce sont les plus superficielles qui s'accompagnent de photophobie, celles dans lesquelles la desquamation épithéliale met à nu les filets nerveux qui rampent à la surface de la cornée et rend facile leur irritation par les larmes et les frottements des paupières. Dans le blépharospasme dit essentiel, il est parfois possible de montrer que le processus pathogénique est, au fond, le même ; on ne trouve aucune altération de l'œil, mais, en cherchant bien, on finit par découvrir une lésion irritative de l'une des branches terminales du trijumeau : une carie dentaire, une ancienne cicatrice, une otite, etc. On trouve, dans les observations publiées sur ce sujet, des exemples très-concluants :

Dans un cas de Sæmisch, le blépharospasme était consécutif à une blessure des téguments du crâne par éclat d'obus ; l'excision de la cicatrice fut suivie d'une guérison complète, preuve certaine que le tiraillement de quelques filets nerveux était le point de départ de l'affection.

De Graefe a présenté à la Société médicale de Berlin (18 décembre 1865 et 6 avril 1864) une malade chez laquelle le blépharospasme cessait rapidement, lorsque l'on comprimait un point au-dessous de l'alvéole de la dernière molaire inférieure. On pratiqua, en arrière de la dernière alvéole, une incision pénétrant jusqu'à l'os, mais sans modifier le blépharospasme ; ayant alors constaté qu'en comprimant le sous-orbitaire et la branche temporale du malaire on diminuait notablement le spasme, on procéda à la section de ces nerfs. Le spasme s'arrêta presque complétement, mais il réapparut quinze jours après. La résection du nerf dentaire faite par la bouche réussit enfin à faire cesser le blépharospasme.

Ce même chirurgien a observé le blépharospasme à la suite d'une contusion violente du globe oculaire. Les contractions s'étendirent dans peu de jours aux muscles de la face et furent suivies d'attaques convulsives se répétant une ou deux fois par jour.

Le point de départ du réflexe pathologique peut être une affection de l'oreille. C'est ainsi qu'on trouve dans les *Annales d'oculistique* (1878, p. 296) un cas très-curieux de blépharospasme essentiel publié par le docteur Buzzard (*British Med. Journ.*, mai 1878). L'observation a été présentée à la *Harveian Society* de Londres, à la séance du 2 mai. Le sujet était un homme âgé de cinquante ans. La maladie avait débuté d'emblée par une occlusion invincible des paupières, spasmodique, revenant à de très-courts intervalles de quelques secondes, principalement pendant les actes de parler et de manger. Le sujet était, du reste, en parfait état de santé. Après s'être livré à des essais multiples de compression, en des endroits divers, au pourtour des yeux et ailleurs, afin d'arrêter ce tic étrange, le patient finit par découvrir que la compression du tragus de l'oreille arrêtait le spasme de ce même côté. Il n'y avait pas de symptôme morbide du côté de l'oreille ni de surdité apparente ; seulement l'essai du sifflet de Galton établit que l'ouïe était légèrement affaiblie. Dans le cours du traitement, l'on retira un peu de cérumen du conduit auditif et l'on appliqua un courant électrique constant. Durant l'emploi de ce moyen le spasme cessait infailliblement ; il finit bientôt par se montrer de moins en moins intense à la suite de chaque applica-

tion ; une vésication fut également ouverte derrière les oreilles ; aucun traitement interne ne fut institué. Enfin le malade guérit complétement. L'auteur ajoute avec raison : « L'irritation de la cinquième paire est la cause la plus commune du blépharospasme, mais il peut également être occasionné par une irritation locale d'une région quelconque de la tête ou de la face. Dans le cas actuel, le spasme dépendait vraisemblablement d'une affection de la branche auriculo-temporale de la cinquième paire. »

Dans l'observation de M. Mathewson sur laquelle nous aurons à revenir à propos du traitement, le blépharospasme reconnaissait pour cause une plaie contuse du rebord orbitaire supérieur survenue dans une chute par épilepsie.

On a cité des cas de *blépharospasme sympathique* survenant du côté de l'œil opposé à la lésion : c'est ainsi qu'un malade de Donders, ayant perdu un œil à la suite d'une irido-choroïdite traumatique, fut pris, du côté opposé, d'un blépharospasme qui ne disparut qu'après l'énucléation de l'œil malade.

Les recueils d'ophthalmologie renferment un grand nombre d'observations publiées surtout dans ces dernières années et qui montrent que le blépharospasme est souvent lié à des névralgies intenses et tenaces des premières branches du trijumeau, et surtout du nerf sus-orbitaire (Belligheri, Morton, Panas, Tillaux, Kocher, Masing, Grainger, etc.). En nous occupant de l'élongation nerveuse comme moyen de traitement, nous aurons l'occasion de donner l'analyse de quelques-uns de ces cas.

Cette relation qui existe entre le spasme morbide de l'orbiculaire et les filets terminaux du trijumeau a été nettement mise en lumière par la découverte des *points de compression* due à de Graefe. Ce chirurgien a montré qu'il existait un certain nombre de points où la compression faisait cesser le spasme. Ces points de compression siégent d'ordinaire au niveau de la sortie des branches du trijumeau (sus-orbitaire, sous-orbitaire, dentaire, etc.), mais on les a vus correspondre au nerf lingual, au ganglion cervical supérieur du grand sympathique, aux apophyses épineuses des vertèbres cervicales, au plexus brachial, etc. Les malades savent, parfois, très-bien reconnaître ces lieux d'élection et s'en servir. De Wecker dit avoir opéré, en 1875, un homme d'une cinquantaine d'années, qui ne se rendait possible la marche dans la rue qu'en comprimant les nerfs sus-orbitaires par une forte pression de son chapeau, à forme basse, sur la région sourcilière. Talko cite le cas analogue d'un soldat qui faisait la même manœuvre avec son képi. Michel a observé une dame qui exerçait une compression analogue avec les brides de son chapeau.

Mais le réflexe peut avoir son point de départ dans d'autres nerfs que le trijumeau : c'est ainsi que l'action du pneumogastrique explique l'influence que les troubles digestifs exercent sur la production du blépharospasme. Le sympathique cervical est peut-être encore plus souvent mis en cause. Son action sur les mouvements de la paupière a été démontrée par les expériences célèbres de Cl. Bernard et, dans plusieurs observations, on a pu constater que la compression exercée sur les parties latérales du cou, et surtout sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, faisait cesser le spasme.

Il faut avouer cependant qu'il existe nombre de cas où il est impossible de trouver le point de départ du blépharospasme, qui doit alors être considéré comme une névrose réflexe du facial. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir cette affection atteindre, avec une préférence, remarquée par presque tous les auteurs, les femmes nerveuses, chlorotiques ou affaiblies par une cause débilitante quel-

conque. Le blépharospasme d'origine hystérique n'est pas rare, et l'observation suivante montre bien sa forme insidieuse et les transformations multiples par lesquelles peut passer l'affection nerveuse.

Elle est rapportée par W. Zehender (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1875, p. 295, 299). Il s'agit d'une jeune fille, plus ou moins chlorotique, atteinte d'un blépharospasme rebelle à tous les moyens employés. Il n'y avait pas d'endroit où la pression fît diminuer le spasme, mais, par contre, lorsque l'on comprimait le pourtour de l'orbite, le spasme s'exagérait ; cela avait lieu surtout lorsqu'on comprimait l'intervalle entre la tête et la première vertèbre cervicale. La pression sur la région parasternale gauche produisait le même effet. En dernier lieu, un point sensible se montra à l'union des sutures coronaire et occipitale; il disparut le dernier. Il survint aussi alternativement sur l'un et l'autre œil une éruption herpétique dont la durée totale fut de huit semaines. Six mois après le commencement de la maladie, on eut l'idée d'appliquer de la teinture d'iode sur la première vertèbre cervicale. Sept heures après, le spasme avait disparu ; il reparut après dix-neuf heures. Trois jours après, réapplication de teinture d'iode et rémission de cinq heures. La peau était devenue très-sensible en cet endroit, de sorte que l'application fut faite sur la poitrine avec une rémission de sept heures, puis l'on revint au premier endroit. Le spasme diminua de plus en plus, les rémissions allaient jusqu'à vingt-quatre heures et même quatre jours, lorsque le spasme se changea subitement en ptosis. Tous les remèdes restèrent alors sans effet. L'état général devenant plus mauvais, la malade fut envoyée aux eaux de Thuringe, qui produisirent une amélioration marquée. Ce qu'il y avait encore à noter, c'est qu'à la racine du nez il y avait une place d'environ 20 millimètres de diamètre sur laquelle une pression produisait la rémission du ptosis; une application de collodion à cet endroit amena une amélioration pendant une dizaine de jours, puis une pelotte de compression eut un effet favorable, mais dut être abandonnée à cause de la douleur produite.

Pronostic. Les formes de blépharospasme auxquelles nous avons donné le nom de symptomatiques guérissent avec la lésion qui le déterminent et n'offrent pas en général de gravité. Il n'en est plus de même du blépharospasme essentiel, surtout chez les gens âgés, et lorsqu'il est associé à ces tics douloureux de la face que Trousseau a si bien décrits dans ses cliniques. La résistance que cette douloureuse maladie oppose au traitement est telle que certains chirurgiens désespéraient jadis de la guérir. Elle fatigue beaucoup les malades dont elle impressionne vivement le moral; enfin elle peut exercer sur la nutrition de l'œil une influence dangereuse.

Traitement. L'inefficacité de la plupart des méthodes thérapeutiques autrefois employées contre le spasme de l'orbiculaire explique leur nombre relativement grand et les recherches multipliées qui ont été faites dans ces dernières années.

On doit toujours commencer par examiner avec le plus grand soin l'état des culs-de-sac conjonctivaux et de la cornée; le moindre corps étranger, l'ulcération la plus superficielle de la cornée, suffisent pour entretenir le spasme, et, dans ce cas, le traitement est tout indiqué (ablation des corps étrangers, traitement des kératites, etc.).

Quand l'œil est reconnu complétement indemne de toute lésion, l'attention doit se porter sur les régions où l'on sait qu'une irritation nerveuse peut entre-

tenir le spasme. Cette irritation une fois découverte, on devra tout faire pour la combattre : libération des cicatrices adhérentes, extraction des dents cariées, cautérisation des ulcères de la bouche, traitement des otites, etc. La recherche des points de compression indiquée par de Graefe sera ici du plus grand secours pour faire connaître dans quelle branche nerveuse se trouve le point de départ du réflexe pathologique, et, ce point éclairci, l'on devra agir sur la zone nerveuse hyperesthésiée, par tous les moyens que la médecine a coutume d'appliquer aux névralgies rebelles : *compression*, *cautérisation*, *injections* de solutions *morphinées*, ou mieux encore application de *vésicatoires saupoudrés de morphine*. C'est, en résumé, la névrite que l'on est amené à traiter, et nous montrerons, en terminant ce chapitre que le traitement le plus sûrement efficace est le traitement chirurgical des névrites : la *névrotomie* et l'*elongation nerveuse*.

Cependant, avant d'en arriver à une opération radicale, on devra tenter la série des moyens qui ont réussi entre les mains de certains chirurgiens. Ainsi l'*électrisation* est un moyen que l'on peut employer sans danger et qui a fourni de bons résultats : l'on applique le pôle positif sur les paupières malades ou sur un des points de compression et le pôle négatif derrière l'apophyse mastoïde ou sur la nuque ; les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales et surtout celle de la cinquième seraient, d'après Remak, des points d'élection.

De Wecker vante l'emploi de l'*ésérine* (1 à 4 milligrammes par jour en solution), mais il avoue lui-même que peu de malades consentent à continuer cette cure, fort désagréable à cause de l'état nauséeux qu'entraîne l'usage prolongé du médicament.

Le docteur Harlau (*American Journal of Medical Science*, avril 1877) relate un cas très-intéressant de guérison du blépharospasme par le *nitrile d'amyle*. Une jeune fille de quinze ans était atteinte d'un blépharospasme très-intense, lié à une luxation congénitale des deux cristallins. L'extraction du cristallin n'avait amené qu'une amélioration passagère. Le docteur Harlau eut l'idée d'essayer l'effet des inhalations de nitrile d'amyle. Il fit donc respirer cet agent aux doses de 2 grammes par jour, deux ou trois fois dans la journée. Le quatrième, la malade se promenait dans la salle de la clinique, les yeux parfaitement ouverts. La guérison ne se démentit pas.

Dans un cas de blépharospasme intense d'origine traumatique (plaie contuse du rebord orbitaire supérieur dans une chute par épilepsie) (*Société ophthalm. américaine*) le docteur Mathewson, après de nombreux et inutiles essais, eut l'idée de l'attaquer comme suit : il pensa que, si l'on pouvait maintenir la paupière supérieure élevée et lutter efficacement contre tout mouvement d'abaissement, pendant un temps assez long, la tendance spasmodique de l'orbiculaire serait vaincue par l'habitude contraire. Il fixa, par des emplâtres agglutinatifs, le bord de la paupière au front, et eut assez de bonheur pour la maintenir élevée pendant l'espace de douze jours. Les liens ne furent rompus ou relâchés qu'après une nouvelle crise épileptique ; mais le résultat était obtenu, et le blépharospasme ne reparut pas. Cette tentative, couronnée de succès, pourra être, de nouveau, mise en œuvre dans des cas analogues.

Quand tous ces moyens auront échoué, on devra recourir à une véritable intervention opératoire, et l'on pourra choisir entre les procédés suivants, qui ont été vantés dans ces dernières années et semblent réellement efficaces : ce

sont : *a*, le *massage de l'orbiculaire ; b*, la *cautérisation ignée ; c*, la *névrotomie des branches du trijumeau ; d*, l'*élongation de ces nerfs*.

a. M. Ch. Abadie voudrait qu'on appliquât au blépharospasme (*Gaz. des Hôp.*, 7 octobre 1882) le traitement vanté par M. Wolff (*Progrès médical*, 21 janvier 1882) pour guérir la crampe des écrivains, et qui consiste dans la distension forcée ou élongation des muscles affectés. Ce procédé, que M. Abadie appelle le *massage forcé*, n'est, d'après lui, qu'un cas particulier d'élongation des filets nerveux s'exerçant par l'intermédiaire des muscles qu'ils sont chargés d'innerver. Il cite trois cas de massage forcé de l'orbiculaire : deux ont été suivis de succès; le troisième a échoué; des deux premiers, l'un s'appliquait à un blépharospasme monolatéral, l'autre à un blépharospasme double. Le traitement a été de plusieurs semaines. Chaque séance de massage dure de sept à dix minutes. Voici comment on doit procéder d'après l'auteur : enduire de vaseline tout le pourtour de l'œil, puis pratiquer, avec les pouces, vigoureusement, la distension du muscle dans un sens rayonné tout autour de l'œil, refoulant la peau et les tissus sous-jacents de l'ouverture palpébrale vers la périphérie. M. Abadie propose d'essayer cette méthode contre le *spasme nocturne des paupières*, affection peu connue et qui est cependant loin d'être rare. Pour en finir avec ce procédé, notons que, avant M. Abadie, ce *mode de traitement* avait été appliqué par Cornwell (*Traitement d'un cas de blépharospasme opiniâtre par la dilatation forcée. Tr. Ohio. Soc. Colombus*, XXXV, p. 75. 1880).

b. La *cautérisation ignée* a donné de bons résultats. Elle peut être appliquée de plusieurs façons :

Dans un cas de blépharospasme avec entropion publié par MM. Roulier et Arnozan (*France médicale*, 6 mars 1878), la cautérisation linéaire avait été pratiquée de la façon suivante : « Le sujet anesthésié, M. Cusco avec une très-mince pointe de thermo-cautère, trace, à 1/2 centimètre environ du bord libre des paupières, sur leur face cutanée, une cautérisation pénétrant jusqu'à la face profonde de la peau, suivant toute la longueur de la paupière, mais si étroite qu'elle ressemble plutôt à une incision qu'à une brûlure ».

Nous trouvons, dans la *Gazette hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux* (nº 10, 1881), un cas de guérison de blépharospasme traité par Badal; l'affection qui avait résisté à tous les traitements fut guérie après quatre séances de vingt-cinq cautérisations ponctuées au thermo-cautère, pratiquées sur le front et les tempes.

c. La *névrotomie des branches* supérieures *du trijumeau* et surtout *du nerf sus-orbitaire* est pratiquée depuis longtemps. Voici de quelle façon opérait Nélaton : « La peau du sourcil étant fortement tendue, le ténotome est enfoncé sous la peau de dehors en dedans, vers le point d'envergure du nerf sus-orbitaire, puis, en tournant le tranchant du côté de l'os, on incise profondément tous les tissus, ainsi que le périoste, à la réunion du tiers interne du rebord orbitaire avec le tiers moyen. Aussitôt après l'opération, on applique le bandeau compressif pour prévenir la formation des larges ecchymoses dues à la section de l'artère sus-orbitaire ».

Ce traitement a donné de bons résultats entre les mains de Nélaton, de de Graefe, de de Wecker, etc. En 1872 (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 août), Tillaux a publié l'observation d'une malade chez laquelle il fut forcé de faire la section des deux nerfs sus-orbitaires pour un blépharospasme douloureux bilatéral qui avait résisté à tous les traitements. La guérison fut immédiate.

D'après certains chirurgiens (de Wecker), la guérison ne serait pas toujours définitive, et il serait nécessaire de la compléter par l'application de courants continus.

d. Dans un mémoire fort intéressant, paru en juillet 1881 dans les *Archives d'ophthalmologie*, M. Panas étudie le *traitement du blépharospasme douloureux par l'élongation des branches du trijumeau*. Il cite une observation personnelle et plusieurs cas empruntés à la littérature étrangère.

Dans le cas de M. Panas, une jeune fille, de vingt et un ans, souffrait cruellement, depuis quatre ans, d'une névralgie d'origine paludéenne, exactement limitée aux branches supérieures et moyennes du trijumeau à gauche, et présentait du même côté un blépharospasme très-intense. Points névralgiques classiques : sus-orbitaire, sous-orbitaire et nasal ; aucun traitement médical n'avait pu la soulager ; des incisions sur les points douloureux étaient restées sans effet, M. Panas pratique, à quelques jours de distance, l'élongation des nerfs sus-orbitaire, frontal interne et sous-orbitaire ; une incision met à nu le tronc nerveux qui est tiraillé sur un crochet mousse, puis replongé dans la plaie. Le sus-orbitaire même est rompu par les tractions. L'incision suturée se cicatrise rapidement. L'anesthésie se prononce dans la sphère d'innervation de ces nerfs ; la névralgie disparaît presque complétement, ainsi que le blépharospasme.

Dans l'observation de Kocher (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1879, t. IX, p. 324), il s'agit de l'élongation du nerf sus-orbitaire droit, pratiquée chez un homme vigoureux de trente-deux ans, pour une névralgie frontale intermittente dont le début remontait à quatorze ans, et qui avait résisté à tous les moyens thérapeutiques. Les accès, qui revenaient tous les trois ou six mois, duraient de deux à trois semaines chaque fois et étaient accompagnés de blépharospasme unilatéral. L'opération consista dans une incision de 4 centimètres le long du bord orbitaire supérieur, et dans la découverte des trois branches du nerf ; le tronc fut allongé dans son ensemble, à l'aide de l'aiguille de Cowper. On nota immédiatement avec de l'anesthésie du front la disparition de la névralgie et du blépharospasme.

Dans les deux cas qui suivent et qui sont rapportés par Masing (*Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1879, p. 441) et par Grainger Stewart (*British Medical Journal*, 1879, p. 805), des névralgies très-tenaces des branches du trijumeau avec spasme de l'orbiculaire ont été guéries par le même moyen.

Panas, se basant sur ces faits, vante l'heureux effet de la méthode de Nussbaum appliquée aux branches du trijumeau, dans les névralgies de ces nerfs accompagnées de blépharospasme. Il prétend que, dans ce cas, l'élongation est beaucoup plus efficace que la névrotomie, et que cela tient à ce que cette opération entraîne des lésions plus profondes dans la constitution intime du nerf, et surtout se répercute à distance jusqu'au ganglion de Gasser et, par lui, sur les autres branches qui en dépendent.

Un an après l'apparition du travail de M. Panas, M. Alexandroff (de Smyrne) a publié dans le même recueil (*Archives d'ophthalmologie*, juillet 1882) une observation qui confirme pleinement la valeur de cette méthode opératoire et qui est d'autant plus intéressante qu'il fallut pratiquer l'élongation nerveuse des deux côtés de la face, car le blépharospasme et le tic douloureux étaient bilatéraux. L'opération, faite suivant le procédé indiqué par Panas, amena une guérison complète.

Paralysie du muscle orbiculaire (*lagophthalmos*). La paralysie de l'orbicu-

laire entraîne, dans le fonctionnement des paupières, des désordres que la physiologie nous fait prévoir. Ces voiles membraneux, flasques et inertes, ne sont plus sollicités que par le releveur de la paupière supérieure : le malade ne peut plus rapprocher les paupières et les appliquer sur l'œil; la fente palpébrale reste constamment béante de 2 à 4 millimètres, et cela même pendant le sommeil. Le globe oculaire, n'étant plus bridé par son sphincter naturel, fait légèrement saillie; il y a un peu d'exophthalmie. La paupière inférieure, qui prend son principal soutien dans la tonicité des fibres inférieures de l'orbiculaire, se renverse en dehors avec les points lacrymaux; il en résulte un épiphora et un abaissement de la fente, sensible dès qu'on vient à comparer les deux yeux. Comme la paralysie du sphincter palpébral s'accompagne, le plus souvent, de la paralysie des autres muscles innervés par le facial, on constate, en général, une déformation caractéristique du côté correspondant de la face.

L'affection étant due à l'altération du nerf facial ou de sa branche supérieure, nous renvoyons pour l'étiologie à l'article qui concerne ce tronc nerveux (*voy.* NERF FACIAL. PARALYSIE DU NERF FACIAL).

Cet état, auquel on donne le nom de *lagophthalmos paralytique*, offre de sérieux dangers pour l'existence de l'œil qui n'est plus qu'incomplétement protégé contre le froid et contre les causes irritantes; c'est pourquoi, pendant le sommeil, l'œil se convulse instinctivement en haut pour chercher protection derrière la paupière supérieure. Dès que le lagophthalmos est un peu prononcé l'on doit redouter l'apparition de kératites ulcéreuses graves.

Le traitement se confond le plus souvent avec celui de la paralysie faciale et nous n'avons pas à nous en occuper ici. Cependant, quand les moyens médicamenteux, les révulsifs appliqués au pourtour de l'orbite et surtout l'application de l'électricité, auront échoué, on sera tenu d'en venir à une intervention chirurgicale, si l'infirmité est trop grande et surtout si l'on redoute des altérations de l'œil. Elle prend le nom de *canthoplastie* ou *tarsoraphie*, et consiste simplement dans la suture de la commissure externe des paupières.

La canthoplastie a été appliquée pour la première fois en 1828 par Walther. Son manuel opératoire est simple : on avive les deux bords correspondants de la paupière, vers la commissure externe, dans une étendue de 5 à 6 millimètres, suivant le degré de l'infirmité. La partie excisée doit mesurer de 1 à 2 millimètres de hauteur et comprendre les bulbes des cils. La réunion s'obtient facilement par l'application de quelques points de suture et d'un bandage compressif. Il arrive souvent que la nouvelle commissure est tiraillée en haut par les mouvements d'élévation de l'œil. Aussi de Graefe a proposé de libérer la peau de l'angle temporal par le procédé de Dieffenbach (*voy.* BLÉPHAROPLASTIE et ECTROPION).

BLÉPHAROPTOSE ou PTOSIS. On désigne par ces noms la chute ou l'abaissement permanent de la paupière supérieure qui vient complétement recouvrir la cornée (*ptosis complet*), ou ne fait qu'affleurer la pupille (*ptosis incomplet*), laissant alors l'intégrité de la vision, mais constituant une difformité choquante.

Causes. Le ptosis peut tenir à des causes très-différentes qui résident : *a* dans la paupière supérieure; *b* dans le muscle releveur de cette paupière ou dans le nerf qui l'anime.

a. Pour que le muscle releveur puisse exercer son action sur la paupière supérieure, il faut que celle-ci garde cette souplesse normale qui lui permet de se plisser et de découvrir l'œil. Or un grand nombre d'affections aiguës et

surtout chroniques déterminent un épaississement et une induration de ce voile membraneux qui empêche ses mouvements d'élévation; ils amènent ainsi un *ptosis* que l'on pourrait appeler *mécanique* ou *organique*, et dans lequel le muscle releveur conserve son intégrité fonctionnelle. Nous citerons parmi ces états pathologiques : l'*œdème simple*, l'*œdème inflammatoire* qui accompagne si facilement les poussées phlegmoneuses aux paupières, les *affections cutanées*, toutes les *infiltrations éléphantiasiques* ou *graisseuses* (*ptosis adipeux* de Sichel), et enfin les *diverses tumeurs* qui agissent, non-seulement en indurant la paupière, mais encore en la chargeant d'un poids tel que le releveur ne peut plus la soulever. Parmi toutes les affections chroniques, la conjonctivite granuleuse est celle qui détermine le plus souvent la blépharoptose en indurant la paupière supérieure, et en déterminant une légère contracture de l'orbiculaire.

Parmi les causes inhérentes aux paupières, on doit encore ranger le spasme de l'orbiculaire palpébral; nous venons de l'étudier sous le nom de *blépharospasme*, et nous avons vu que ce *ptosis spasmodique* peut être transitoire ou permanent.

Il va sans dire que toutes les difformités congénitales ou acquises (*cicatrices, ankyloblépharon*, *symblépharon*, etc.), qui soudent les paupières entre elles ou avec le globe de l'œil, gênent ou empêchent l'élévation de la paupière supérieure et déterminent un ptosis essentiellement mécanique.

b. Le *ptosis proprement dit* tient à un vice de fonctionnement du releveur, sans qu'il soit souvent possible de savoir s'il est dû à une altération profonde de l'élément musculaire ou bien à une lésion du nerf qui l'anime.

C'est ainsi que dans la *blépharoptose congénitale* il est assez difficile de distinguer quelle est celle de ces deux causes qui est prédominante. Cette infirmité assez fréquente et parfois héréditaire a été étudiée à propos des vices de conformation d'origine congénitale.

Un *ptosis* qu'on peut appeler *traumatique* s'observe à la suite des blessures qui intéressent la paupière supérieure. Gosselin cite (*Dict. de méd. pratique*, art. BLÉPHAROPTOSE) le cas d'un homme qui, s'étant entré une cheville de bois dans l'orbite, au travers de la paupière supérieure, fut atteint de ptosis. Ce savant chirurgien fait remarquer combien il est difficile, dans ce cas, de savoir si la blépharoptose est due à la section du muscle, à celle de l'aponévrose tarso-orbitaire qui lui sert de tendon, ou bien à la lésion du filet nerveux qui lui est destiné.

Le *ptosis paralytique* est fréquent. Il tient à une paralysie de l'oculo-moteur commun (voy. *Paralysie de ce nerf*) et s'accompagne de strabisme et de diplopie; le globe oculaire ne peut plus être porté en bas, en dedans et en haut; la pupille reste dilatée et immobile. Il est beaucoup plus rare que la paralysie ne porte que sur le filet nerveux du releveur et n'intéresse que le fonctionnement du muscle. Elle est déterminée, dans ce cas, par une section traumatique de ce nerf (introduction de corps vulnérant, etc.), par sa compression mécanique (tumeur syphilitique, périostite de la voûte orbitaire), ou bien par des causes plus difficiles à définir.

Horner a décrit récemment une forme particulière de blépharoptose modérée avec rétrécissement concomitant de la pupille et turgescence manifeste des capillaires dans la moitié de la face correspondante. Il attribue, avec raison, ces symptômes à la paralysie de la portion cervicale du grand sympathique.

Diagnostic. Il est très-important de porter un diagnostic étiologique pré-

cis; le pronostic et le traitement en dépendent. Certaines causes sont assez faciles à reconnaître : les sections profondes de la paupière supérieure, l'introduction d'un corps vulnérant dans l'orbite, laissent des cicatrices appréciables du côté des paupières. La paralysie concomitante des muscles de l'œil montre que le tronc de l'oculo-moteur est en cause. Puis, dans ces formes paralytiques, la paupière a conservé sa consistance et sa souplesse normales. On peut sans difficulté avec les doigts relever la paupière supérieure et découvrir l'œil. Il n'en est plus de même quand le ptosis tient à une dégénérescence du tissu palpébral; il est facile alors de constater son induration, l'existence d'une tumeur ou les contractions de l'orbiculaire, qui ne font que s'exagérer quand on cherche à écarter les paupières; le ptosis spasmodique, du reste, n'est presque jamais continu et permanent.

Mais il est bien des cas où la cause sera difficile à préciser et il faudra toujours interroger avec soin les antécédents du malade, pour savoir si l'affection n'est pas congénitale ou si elle ne tient pas à une affection générale; on devra toujours songer à la syphilis.

Pronostic et traitement. Comme nous l'avons déjà dit, ils dépendent absolument de la cause. La blépharoptose due à l'infiltration œdémateuse et inflammatoire des paupières disparaît avec la maladie dont elle n'est qu'un symptôme. L'ablation des tumeurs, faciles à extirper, doit être tentée le plus tôt possible; cette opération guérit le ptosis en enlevant le poids qui surchage la paupière et qui paralyse l'action du releveur. Nous avons étudié, avec le blépharospasme, le traitement du ptosis spasmodique.

Le traitement du ptosis proprement dit, qui est le plus souvent paralytique, est bien autrement difficile, surtout quand il est d'origine congénitale; il réclame le plus souvent l'intervention chirurgicale. Mais, avant d'en arriver à une opération, l'on devra toujours tenter une série de moyens qui, s'ils sont le plus souvent peu efficaces, n'offrent, du moins, aucun danger : traitement interne antisyphilitique, révulsifs appliqués sur la paupière et au pourtour de l'orbite et surtout usage de courants continus ou intermittents.

Quand tous ces moyens ont échoué, on est forcé d'en arriver à une intervention chirurgicale. L'*opération* la plus simple, et qui est employée depuis longtemps, consiste dans l'*excision d'une portion de la peau* de la paupière inerte. On saisit, entre les mors d'une pince spéciale, un pli transversal fait à la peau de la paupière supérieure, et l'on s'assure, en faisant fermer l'œil, que la portion de peau que l'on va sectionner offre bien les dimensions voulues. La section de ce pli cutané n'offre aucune difficulté, non plus que sa réunion à l'aide de quelques points de suture; la cicatrice qui en résulte se cache dans les plis transversaux de la paupière. Cette opération, si simple en apparence, a pourtant été abandonnée par la plupart des chirurgiens, et n'est plus guère employée que dans le cas particulier où le ptosis est déterminé par le développement exagéré et atonique de la peau des paupières; la raison en est qu'elle ne présente aucune rigueur et par suite aucune garantie de réussite. Le plus souvent elle est insuffisante, et, si l'on voulait suivre la pratique trop radicale de Hant, on s'exposerait à déterminer une rétraction exagérée de la paupière supérieure et à priver l'œil de son organe protecteur. Hant, en effet, pratique l'incision supérieure immédiatement au-dessous du sourcil, l'étend jusqu'aux angles des paupières et fait descendre l'incision inférieure plus ou moins près du bord libre; le lambeau cutané ainsi excisé prend des proportions considérables.

Les *procédés de Bowman* et de de Graefe n'ont pas eu plus de succès auprès des praticiens. Bowman, après avoir retourné la paupière, excise le bord supérieur du cartilage tarse avec les tissus environnants ; l'élévateur de la paupière supérieure, inséré au cartilage, est naturellement compris dans cette excision ; les bords de la plaie sont ensuite réunis avec des fils très-fins. Bowman pense que le tendon du muscle releveur est ainsi raccourci et que sa force augmente.

Le *procédé de de Graefe* a pour but, en diminuant la puissance de l'orbiculaire, de rendre à l'élévateur un peu de sa force musculaire. Il incise, à 5 millimètres de son bord libre, le tégument de la paupière supérieure dans toute sa longueur ; en exerçant ensuite des tractions verticales sur les lèvres de la plaie, il les écarte fortement, puis dissèque légèrement, s'il le faut, le tissu sous-cutané. Cela fait, il saisit, avec des pinces à crochet, une portion du muscle orbiculaire, large de 8 à 10 millimètres, qu'il excise avec des ciseaux, en laissant l'aponévrose orbitaire intacte. Deux ou trois points de suture suffisent ; ils doivent comprendre les bords de la plaie musculaire aussi bien que ceux de la plaie cutanée. Comme il est important d'apporter beaucoup d'exactitude dans la coaptation des bouts du muscle sectionné, de Graefe commence par enfoncer l'aiguille au-dessous de la lèvre inférieure de la plaie, en traversant simultanément le muscle, puis il saisit les fibres musculaires de l'autre bout avec des pinces et les traverse, ainsi que la peau, en sens inverse, c'est-à-dire de la profondeur vers la superficie.

Devant l'insuccès de ces méthodes opératoires, de nouvelles tentatives ont été faites dans ces dernières années et ont amené l'application de procédés à peine sanglants et plus efficaces. Ils sont tous basés sur cette conception physiologique très-juste : le releveur de la paupière supérieure venant à faire défaut, il faut faire remplacer son action par celle du frontal qui agit dans le même sens, et, pour ce faire, il suffit, par de fines brides cicatricielles, de prolonger l'action de ce muscle jusque sur le tarse. La cicatrice agit à la façon d'un tendon artificiel et oblige la paupière à suivre les mouvements du frontal.

Le procédé de Hant avait déjà pour effet de mettre, par une large cicatrice, le bord ciliaire en rapport avec le sourcil et par suite avec les muscles qui le font mouvoir. Mais c'est à M. Dransart (de Louvain) que revient l'honneur d'avoir le premier régularisé cette méthode. Voici le procédé qu'il communiqua à la Société de médecine du Nord, en juin 1880, après l'avoir employé avec succès sur un jeune garçon de quinze ans, atteint de blépharoptose ; cette infirmité était consécutive à une fièvre typhoïde et avait résisté aux moyens ordinaires. Procédé opératoire : 1° incision de la peau de la paupière supérieure, tout le long du bord supérieur du cartilage tarse ; 2° dissection de la peau jusque sous le muscle sourcilier, de façon à mettre à nu la portion supérieure du muscle orbiculaire ; 3° sutures : une aiguille, armée d'un fil fin de catgut, traverse le bord supérieur du cartilage tarse à sa partie moyenne, de la face superficielle vers sa face profonde. Quand le cartilage est traversé dans presque toute son épaisseur, l'aiguille est dirigée vers le muscle sourcilier, en voyageant sous une certaine épaisseur de fibres musculaires et de tissu cellulaire. Arrivée sous le sourcil, l'aiguille traverse le muscle et laisse le fil de catgut dans le trajet qu'elle vient de parcourir. On passe ainsi trois fils qu'on lie l'un à droite, l'autre à gauche du fil médian, puis on en coupe les bouts à ras du nœud, et

on laisse retomber le lambeau de peau disséqué, qui va reprendre tout naturellement sa place. Cette opération a pour but de relier le cartilage tarse au muscle frontal. Ces fils laissent chacun une traînée cicatricielle sous-cutanée qui remplace ultérieurement l'action des fils, quand la plaie a digéré ces derniers.

Un an après la publication de Dransart, Pagenstecher (de Wiesbaden) vint proposer, au Congrès de Londres (août 1881), un procédé opératoire basé sur le même principe, mais qui a l'avantage de ne pas nécessiter de dissection. Vu son importance, nous reproduisons cette communication dans son intégrité : « A peu près à la longueur d'un doigt au-dessus du milieu de l'*arcus superciliaris*, j'introduis une aiguille munie d'un fort fil qui, glissant sous la peau, ressort à peu près au milieu de la paupière supérieure, exactement au bord ciliaire. Je fais alors un nœud que je serre modérément et qui, progressivement resserré chaque jour, finit par couper la peau. Les phénomènes de réaction sont relativement très-faibles. La difformité produite par la cicatrice est minime et se trouve largement compensée, par la disparition du ptosis.

Dans les cas où j'ai opéré jusqu'à présent, une seule suture a toujours suffi. Celle-ci était dirigée un peu obliquement en haut et en dehors. Il peut aussi se rencontrer des cas dans lesquels il sera indiqué de placer deux sutures à distance modérée l'une de l'autre; d'autres fois, il ne sera pas nécessaire de conduire la suture jusque sur le bord ciliaire, et il vaudra mieux la faire ressortir au milieu de la paupière supérieure.

Pour des cas de ptosis incomplet, je préférerais cette méthode opératoire à toutes les autres, mais en suivant un procédé un peu modifié; comme ici un épais cordon cicatriciel d'une action puissante n'est pas nécessaire, je conseille d'établir une cicatrice sous-cutanée de la façon suivante : on se sert d'un fil muni d'une aiguille à chaque bout; l'une est conduite à la distance de 1 à 2 millimètres, parallèlement et près du bord ciliaire, sous la peau de la paupière supérieure. Au point même où l'on fait ressortir cette aiguille, on la fait pénétrer de nouveau pour la diriger en haut; le tarse dépassé, on ressort ensuite, à peu près à la longueur d'un doigt, au-dessus du milieu de l'*arcus superciliaris*. Alors l'autre aiguille est introduite par ce point d'entrée de la première, et on lui donne aussi une direction en haut, de façon à ressortir précisément au point de sortie de l'aiguille primitivement employée (c'est-à-dire au-dessus du sourcil). Les deux extrémités du fil sont alors modérément attirées et nouées. De cette manière, on obtient une suture susceptible de séjourner plus ou moins longtemps et l'on peut, dans les cas extrêmes, la laisser complétement couper, en produisant aussi un cordon cicatriciel permanent destiné à transmettre constamment l'action du muscle frontal à la paupière supérieure. Il est difficile de discerner dans quelles circonstances il faut recourir à la première méthode ou à la seconde; c'est là, chez l'opérateur, une affaire de tact; il en est de même pour juger combien de temps la suture sous-cutanée doit demeurer en place et si l'on doit la laisser séjourner jusqu'à complète coupure. »

C'est, en définitive, à ce dernier procédé qu'il faut donner la préférence, dans tous les cas où le ptosis ne s'accompagne pas d'une hypertrophie trop considérable de la peau. On pourra relier ainsi le tarse au frontal par deux ou trois anses de fil suivant le degré du ptosis. C'est avec cette méthode que M. Dransart lui-même a obtenu un beau succès (*Annales d'oculistique*, septembre et octobre 1882).

M. de Wecker, dans un récent travail sur le traitement du ptosis (*Annales d'oculistique*, juillet et août 1882), loue beaucoup la méthode de M. Pagenstecher, mais voudrait la modifier en lui associant l'excision de de Graefe. Nous croyons que la combinaison de ces deux procédés fait perdre à la première tous ses avantages, qui sont surtout de n'entraîner ni incision ni dissection, et d'être à la portée de tous les praticiens ; la modification de de Wecker doit être réservée seulement aux cas particuliers où l'ablation de la peau hypertrophiée est indispensable (*voy.* BLÉPHAROPLASTIE). CHARVOT.

BIBLIOGRAPHIE. — **Anatomie et physiologie des paupières.** — Dr ERNST FUCHS. *De l'anatomie des vaisseaux sanguins et lymphatiques des paupières.* In Albrecht von Graefe's *Archiv für Ophthalm.*, vol. XXIV, III, p. 1-58. Analysé par le Dr Nuel dans les *Annal. d'ocul.*, t. LXXXI, p. 176, 1879. — COULEARD DESFORGES. *Anatomie médico-chirurgicale des paupières.* Th. de Paris, 1878. — LANGE. *Des vaisseaux sanguins des paupières.* In *Strick. med. Jahrb.*, p. 229-239, 1878. — LANGER. *Des vaisseaux des paupières.* In *London Med. Record.*, 15 juillet 1878. — SOUZA. *De l'innervation des paupières.* In *Period. de ophthalm. pratica*, nos 1 et 2. Lisboa, 1878. — W.-R. GOWERS. *Les mouvements des paupières.* In *Roy. Med. and Surg. Soc.*, juin 1879, et *the Lancet*, n° 24, 1879. — MAHLY. *Contribution à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie des cils.* Inaug. Dissert. Stuttgart, 1879. — SOUZA. *De l'innervation des paupières.* In *Periodico de l'ophthalm.*, 1879. — MISES. *Sur les nerfs des paupières de l'homme.* In *Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien* 1882. — BINTO DA SOUZA. *De l'innervation de la paupière supérieure.* In *Archivo oftalmoth. de Lisboa*, I, Fevr. 1882.

Lésions traumatiques des paupières, hématomes, brûlures, etc., inflammations. — CHAVANNES. *Epanchements sanguins spontanés dans les paupières.* In *Gaz. méd. de Lyon*, p. 45, 1855. — DESMARRES. *Id.* In *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 585. — GREEN. *Sur un cas de suture du releveur avec le tarse à la suite d'une plaie transversale de la paupière supérieure.* In *Transact. of the American Ophthalm. Soc.*, 1873. — ASCHENBORN. *Gangrène des paupières gauches.* In *Arch. für klin. Chirurgie.* Berlin, 1880, XXV, 154. — PARINAUD. *Des suppurations de la paupière inférieure et de la région du sac lacrymal d'origine dentaire.* In *Arch. gén. de méd.*, CXLV, 617, 1880. — RAGGI. *Cas d'emphysème palpébral instantané.* In *Riv. clin. di Bologna*, 2e sér., X, 108, 1880. — DÜRR. *Déchirure complète du muscle élévateur de la paupière supérieure.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 322-326, 1879. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXIII, 1880. — PESZKOWSKI. *Emphysème traumatique de la paupière.* In *Wien. med. Presse*, n° 34, 1880. — KNAPP. *Infarctus hémorrhagique de la paupière.* In *Med. Rec.*, vol. XIX, p. 216. — BAUDRY. *Note sur un cas d'emphysème des paupières.* In *Gaz. des hôp.*, 3 déc. 1881. — CH. STEDMAN BULL. *Du traitement direct ou indirect des eschares de la face dans le voisinage des paupières.* In *Transact. of the Americ. Ophthal. Soc. Newport*, 1881. — RÉNÉ. *Emphysème traumatique des paupières et de l'orbite.* In *Gaz. des hôp.*, n° 61, p. 500, 1881. — STEDMAN BULL. *Du traitement des cicatrices de la paupière.* In *Americ. Journ. of the Med. Sc.*, oct. 1881, p. 431. — BURSINFLLI. *De la tarsorrhaphie primitive.* In *Bull. d'oculistica*, anno V, n° 1, p. 20. — CASPER. *Abcès de la paupière inférieure en rapport avec un abcès alvéolo-dentaire.* In *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, avril 1882, p. 106-110. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXVIII, p. 170, 1882. — PARINAUD. *Rapport entre les abcès de la paupière inférieure et les caries dentaires.* In *Arch. gén. de méd.*, p. 667, 1880.

Affections charbonneuses des paupières. — RAIMBERT (de Châteaudun). Art. CHARBON dans le *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII (*voy.* la bibliographie de cet article). — *Observation d'œdème malin des paupières, traité par les injections de teinture d'iode et guéri*, communiquée par M. le Dr BRÉCHEMIER (d'Orléans) à la Soc. de chirurgie. Discussion le 16 févr. 1881 sur le rapport de M. Delens et séances suivantes (MM. Delens, Després, Trélat, etc.). Compte rendu dans la *Gaz. hebd.*, p. 124, 1881. — DECÈS. *Pustule maligne de la paupière supérieure droite.* In *Union médic. et scient. du Nord-Est, Abeille méd.*, p. 513, 1879. — *Œdème malin des paupières.* Observation recueillie par FROMONT à la clinique de M. Thiry. In *Presse méd. belge*, 12 sept. 1880. — BUY. *De l'œdème malin ou charbonneux des paupières.* Thèse de Paris, 1881.

Pustules varioliques des paupières. — GUÉNEAU DE MUSSY. *Étude clinique sur le traitement des pustules varioliques des paupières.* In *Gazette des hôpitaux*, 2 fév. 1871. Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Affections cutanées des paupières. — *Pityriasis des paupières.* In *Schmidt's Jahrb.*,

n° 8, p. 137, 1881. — Gros. *Éléphantiasis des paupières et de la région temporale*. In *Revue médic. de l'Est*, janv. 1882, n° 2. — Panas. *Traitement du furoncle des paupières*. In *Union méd.*, t. XXXII, p. 192, n° 106, 1881. — Magne Fenny. *Pityriasis des paupières*. In *the Dublin Journ. of Med. Sc.*, mars 1882, p. 201. — Treillais. *Éléphantiasis des paupières*. In *Journ. de méd. de l'Ouest*, avril 1881. — Horner. *Herpes palpébral simple*. In *Klin. Monatsbl.*, t. IX, p. 331. — Michel. *Id.* In *Graefe u. Sæmisch*, t. V, p. 397. — Hoers. *Herpès zona des paupières*. In *Arch. f. klin. Med.*, p. 162. — Hutchinson. *A Clinical Report on Cases of Herpes zoster frontalis seu ophthalmicus*. In *Ophthal. Hosp. Rep.*, t. V, p. 191. — Bowman. *Cases of Zoster or Unilateral Confluent Herpes of the Ophthalmic Region*. Ibid., t. VI, p. 1. — B.-J. Vernon. *Herpès ophthalmique*. In *Saint-Barthol. Hosp. Rep.*, t. IV, p. 120. — Joy. Jeffries. *Id.* In *Transact. of the Americ. Ophthal. Soc.*, 1867 *and* 1868. — Steffan. *Id.* In *Klin. Monatsbl.*, t. VI, p. 336, et *Annal. d'oculistiq.*, t. LI. — H. Courserant. *Observation de zona ophthalmique traumatique*. In *France médicale*, n°s 101, 102, 1878. — Rapport de M. Dor sur *Deux cas de zona ophthalmique traumatique*. In *Annal. d'oculist.*, 1878, 1er semestre, p. 168. — Martini. *Du zona ophthalmique*. In *Rec. d'ophthalm.*, avril 1876. — Daguenet. *Zona ophthalmique avec névrite correspondante*. *Rec. d'ophthalm.*, avril 1877. — Pacton. *Du zona ophthalmique*. Th. de Paris, 1878. — Blachez. *Zona ophthalmique*. In *Journ. de méd. et de chir. prat.*, p. 9, 1880. — Von Hofmann. *Zona ophthalmique*. In *Med. chir. Centralbl. Wien*, p. 484, 1880. — Letulle. *Sur un cas de zona ophthalmique gangreneux compliqué de paralysie faciale*. In *Arch. de physiol.*, janv. 1882, n° 1, p. 162. — Nieden. *Zona ophthalmique récidivant*. In *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, juin 1882. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXVIII, p. 172, 1882.

Affections vénériennes des paupières. — Gosse. *Chancre infectant de la paupière inférieure, accidents syphilitiques secondaires*. In *Arch. med. belges*, mars 1879. — Vincentiis (Palerme). *Sur le chancre des paupières*. In *Annali di ottalmol.*, anno VIII, p. 65. — Fuschs. *Tarsitis syphilitique*. In *Klin. Monats. f. Augenheilk.*, XVII, p. 21, 1878. — Pflüger. *Ulcère syphilitique induré du bord palpébral*. In *Klin. Monatsbl.*, p. 161, 1876. — Bull. *Contribution à la syphilis des paupières*. In *New-York Med. Journ.*, n° 3, 1878. — Zeissl. *Etude sur la syphilis des paupières*. In *Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, n° 11, 1878. — Boucheron. *Note sur le diagnostic des chancres oculaires : observation de chancre infectant du repli semi-lunaire de la conjonctive*. In *Union médicale*. Paris, 1879, 3e série, XXVII, 529. — Ch. Stedman Bull (M. D. New-York). *Infiltration gommeuse du tarse-tarsitis syphilitique*. In *Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc.*, 1876, 1877, 1878. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXIII, p. 257, 1880. — Castelo. *Syphilome de la paupière supérieure; syphilide papuleuse discrète, angine spécifique*. In *Rev. esp. de oftal. sif.*, etc. Madrid, 1880, I, 114. — Spencer (Watson). *Ulcère syphilitique primitif de la paupière inférieure*. In *the Brit. Med. Journ.*, 7 mai 1881. — Richon. *Chancre induré de la paupière inférieure suivi d'accidents secondaires graves précoces*. In *Gaz. des hôp.*, 1881. — Mott. *Chancre induré palpébral*. Ibid. — Ortis-Ferez. *Tumeur gommeuse ulcérée de la paupière supérieure traitée par la teinture d'iodoforme.*. In *Oftal. practic.*, anno I, n° 4, p. 80. — Hirschler. *Chancre mou des paupières*. In *Wien. med. Wochenschr.*, n°s 72-74, 1866. — Galezowski. *Chancre mou des paupières*. In *Journ. d'ophthalmologie*, mai et juin 1872. — Vose Salomon. *Chancre induré de la paupière*. In *British Med. Journ.*, p. 265, 1865. — Ricord. *Chancre induré du grand angle de l'œil*. In *Annal. d'ocul.*, t. XXIV, p. 253. — Sturgis. *Chancre induré de la paupière inférieure de l'œil droit*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, janv. 1873. — Desmarres. *Chancre induré*. In *Traité*, 1847, p. 156. — Pflüger. *Observation de chancre induré de la paupière*. In *Klin. Monatsbl.*, p. 160, 1876. — *Chancre phagédénique de la paupière inférieure gauche*. Observation publiée dans de Wecker et Landolt, *Traité complet d'ophthalmologie*, p. 69. — Jackson et Mackenzie. *Perte des paupières de l'œil droit à la suite d'ulcération syphilitique*. Trad. de Warlomont et Testelin, t. I, p. 179. — Hutchinson. *De la blépharite gommeuse syphilitique*. In *Ophthal. Hosp. Rep.*, t. II, p. 258. — Lawrence. *Ulcérations syphilitiques des paupières* (*A Treatise of the Venereal Affections of the Eye*. London, 1830, et Michel dans *Graefe u. Sæmisch*, t. IV, p. 419. — Weld. *Gomme de la paupière*. In *Atlas der path. Histologie des Auges*. Lief. IV. fig. XXV et XXVI. — Delapersonne. *Etude sur le chancre palpébral induré*. In *Archiv d'ophthalmologie*, 1881.

Tumeurs des paupières. — E. Fuchs. *Du chalazion et de quelques tumeurs palpébrales très-rares* (*adénomes, carcinomes et tumeurs cartilagineuses*). In Albrecht von Graefe's *Arch. f. Ophthalm.*, vol. XXIV, 2, p. 121-168. Trad. dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXI, p. 79, 1879. — Dr Prout et Ch. Bull. *Observation de sarcome du tarse et de la conjonctive*. In *Arch. f. Augenheilk.* von H. Knapp und J. Hirschberg. Analysée par le Dr Claeys de Gand dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXII, p. 96, 1879. — *Kystes des paupières*. Relation faite au Congrès d'ophthalmologie par Talko de Varsovie. In *Gaz. hebd.*, p. 651, 1880. — Th. Beck. *Eléphantiasis de la paupière supérieure*. Th. de Bâle. In *Gaz. hebd.*, p. 642,

1878. — NOYES. *Ablation d'un épithélioma de la conjonctive.* In *New-York Med. Journ.*, 1878. — POOLEY. *Épithélioma de la paupière.* In *New-York Med. Journ.*, sept. 1878. — CH. HIGGENS (professeur d'ophthalmologie à Guy's Hospital). *Observation de sarcome folliculaire de la paupière inférieure; extirpation; pas de récidive après onze mois.* In *British Med. Journ.*, 8 déc. 1877. — MENDEZ. *Épithélioma des paupières; cautérisation avec le nitrate acide de mercure.* In *la Cron. oftalm.*, nº 10, 1878. — FONSÉCA. *Polype de la paupière inférieure; excision; guérison.* In *Period. de ophth.*, juillet 1878. — BUSINELLI. *Épithélioma de la paupière inférieure; extirpation; blépharoplastie.* In *Annal. d'oculistique*, t. LXXVI, p. 73. — RICHET. *Sarcome fasciculé mélanique de la paupière.* In *Mouv. méd.* Paris, 1879, XVII, 77. — BULL (M. D. New-York). *Infiltration amyloïde de la paupière et de l'orbite.* In *Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc.* Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXIII, p. 259, 1880. — V. HIPPEL. *Dégénérescence amyloïde avec ossification de la conjonctive et du tarse.* In *Soc. ophthalm. de Heidelberg.* Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXIII, p. 250, 1880. — HIRSCHBERG. *Cas de cysticerque occupant le bord de la paupière inférieure chez un jeune garçon d'un an et demi.* In *Centralbl. für Augenheilk.*, juin 1879. — PÉAN. *Kystes de la paupière.* In *Paris méd.*, p. 219, 1879. — YVERT. *Kystes transparents des paupières.* In *Rec. d'ophthalm.*, janv. et févr. 1880. — DA FONSECA. *Kyste transparent de la paupière inférieure; ponction; guérison.* In *Arch. ophthalmoterapico de Lisboa*, janv. et févr. 1880. — REUSS. *Adénite des paupières.* In Eulenb. *Real-Encyclop. f. d. ges. Heilkunde*, vol. II. — RÉNÉ. *Traitement des tumeurs érectiles des paupières et de la conjonctive par l'électrolyse positive.* In *Gaz. des hôp.*, LIII, 58, 1880. — SAMELSOHN. *Sarcome scléro-palpébral récidivé.* In *British Med. Journ.*, 28 févr. 1880. — *Cancroïde périorbitaire*, leçon recueillie par REMY dans la clinique de M. Richet. In *Rec. d'ophthalm.*, août 1880. — BULL. *Tumeurs enkystées des paupières et de leur voisinage.* In *Americ. Journ.*, p. 394, 1879. — DOUTRELEPONT. *Une hypertrophie considérable des quatre paupières.* In *Sitzungsber. d. nied.-rhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn*, 166. 1879. — DEHENNE. *Traitement de l'épithélioma bénin des paupières par le chlorate de potasse.* In *Gaz. d'ophth.*, II, 87, 1880. — WALSBERG. *Éléphantiasis de la paupière supérieure.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 439-444, 1879. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXIII, p. 180, 1880. — DESFOSSES. *Kystes sudoriques du bord libre des paupières.* In *Arch. d'ophthalm.*, t. I, nº 1, novembre-décembre 1880. — STEDMAN BULL. *Note sur l'anatomie pathologique des tumeurs des paupières.* In *New-York Med. Journ.*, sept. 1880. — DU MÊME. *Contribution à la pathologie et au traitement des tumeurs des paupières.* Ibid. — ALTHAUS. *Traitement des tumeurs du tarse par l'électrolyse.* In *the Lancet*, II, nº 20, 1880. — JACOBI. *Angiosarcome de la paupière.* In *Med. Rec.*, vol. XIX, p. 217. — LANDSBERG. *Épithélioma des paupières.* In *Med. Bull.*, vol. III. Philadelphia, mai 1881. — STORY. *Sarcome palpébral.* In *Brit. Med. Journ.*, 23 avril 1881. — Dr OTMAR PURTSCHER. *Recherches sur le cancer des paupières (histoire clinique et anat.-path. de cinq cas de carcinomes palpébraux opérés)*, sous la direction du Dr C. Friedländer, privat-docent et prosecteur à l'hôpital Friedrichshain, à Berlin (clinique ophthalmologique du prof. Hirschberg). In *Arch. f. Augenheilk.*, vol. X, 1, p. 22-32, 1881. — *Sur la pathologie des glandes tubulaires du bord libre des paupières.* Étude expérimentale faite au laboratoire du professeur Bizzozero, par TARTUFERI. In *Observat. gaz. della clin. di Torino.* — STORY. *Sarcome palpébral.* In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, nov. 1882. — TREILLAIS. *Cancroïde de la paupière inférieure.* In *Journ. de méd. de l'Ouest*, janv. 1881. — LAWSON. *Un cas d'épithélioma primitif de la paupière inférieure.* In *Ophthalm., Hosp. Rep.*, vol. X, p. 200. — Dr TREILLAIS (de Nantes). *Etude sur un cas d'éléphantiasis des paupières.* In *Arch. d'ophthalm.*, p. 42, 1882, avec fig.

Troubles musculo-nerveux des paupières (Blépharospasme, ptosis, etc.). — MORTON. *Excision des nerfs sus- et sous-orbitaires comme moyen de traitement du blépharospasme.* In *Hosp. Gaz.* New-York, 1878. — TROUSSEAU. *Paralysie de l'orbiculaire des paupières.* In *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, p. 336, édit. 1873. — LANDOUZY. *De la blépharoptose cérébrale (paralysie dissociée de la 3e paire et de son importance au point de vue anatomique et clinique.* In *Arch. gén. de méd.*, p. 145, août 1877. — Dr HARLAN. *Guérison du blépharospasme par le nitrite d'amyle.* In *American Journ. of Med. Science*, avril 1877. — Dr BUZZARD. *Cas de blépharospasme tenant à une altération de la branche auriculo-temporale de la 5e paire.* In *British Med. Journ.*, mai 1878, et *Annal. d'oculistique*, p. 296, 1878. — W. ZEHENDER. *Blépharospasme guéri par l'application externe de teinture d'iode.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 295-299, 1875. Trad. dans les *Annal. d'ocul.*, 1re semestre, 1878, p. 52. — HORTZ. *Blépharospasme par abus de l'accommodation.* In *Chicago Med. Journ. and Examiner*, mars 1878. — ROULIER et ARNOZAN. *Cautérisation linéaire des paupières contre le blépharospasme et l'entropion.* In *France méd.*, 6 mars 1878. — CORNWELL *Observations relatives au traitement du blépharospasme.* In *Ohio Med. and Surg. Journ.*, 1878. — Dr ARTHUR MATHEWSON (de Brooklin). *Nouvelle méthode de traitement du blépharospasme.* In *Soc. ophthalm. américaine. Compte rendu de la dixième session*

annuelle. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXV, p. 167, 1876. — SCHIRMER. *Blépharospasme*. In Eulenb., *Real-Encyclop. f. d. ges. Heilk.*, vol. II, p. 274. — DEHENNE. *Du blépharospasme*. In *Bull. de la Soc. de méd. prat.* du 25 févr. 1880 et *Union médicale*, 8 août 1880. — SOUIN. *Sur un moyen simple de combattre l'entropion dû au spasme de l'orbiculaire*. In *Rev. méd. franç. et étrang.*, mars 1881. — CORNWELL. *Traitement d'un cas de blépharospasme opiniâtre par la dilatation forcée du sphincter*. In *Transact. Ohio Med. Soc. Colombus*, XXXV, p. 75, 1880. — BADAL. *Blépharospasme. Guérison de l'affection qui avait résisté à tous les traitements, après quatre séances de vingt-cinq cautérisations ponctuées au thermo-cautère pratiquées sur le front et les tempes*. In *Gaz. hebd. méd. des Soc. méd. de Bordeaux*, n° 10, 1881. — PANAS. *Blépharospasme hystérique traité par l'élongation du nerf sus-orbitaire*. In *Sem. méd.*, 2 mars 1882. — Dr CH. ABADIE. *Traitement du blépharo spasme par le massage forcé du muscle orbiculaire*. In *Gaz. des hôpitaux*, 7 oct. 1882 — PANAS. *Sur l'élongation des branches du trijumeau dans le traitement du blépharospasme douloureux*. In *Arch. d'ophthalm.*, juillet 1881. — KOCHER. *Blépharospasme avec névralgie sus-orbitaire; élongation*. In *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ærzte*, t. IX, p. 324, 1879. — GRAINGER STEWART. *Blépharospasme avec névralgie des nerfs sous-orbitaire et mentonnier; élongation*. In *British Med. Journ.*, p. 805, 1879. — MASING. *Névralgie trifaciale, blépharospasme; élongation du nerf sus-orbitaire*. In *St.-Petersb. med. Wochenschr.*, p. 441, 1879. — Dr DRANSART (de Somain). *Un cas de blepharoptose opéré par un procédé spécial à l'auteur; guérison*. In *Bull. méd. du nord de la France*. Lille, juin 1880. — DUJARDIN. *Ptosis double*. In *Journ. des sc. méd. de Lille*, nov. 1881. — *Une nouvelle opération pour la cure du ptosis*, proposée par PAGENSTECHER (de Wiesbaden) au *Congrès périodique international des sciences médicales*, 7e session. Londres, 1881. Analysé dans les *Annal. d'ocul.*, t. LXXXVI, p. 95, 1881. — HOCK. *Ptosis*. In Eulenb., *Real-Encyclop. d. ges. Heilk.*, Bd. XI, p. 167-169.

Anomalies congénitales des paupières. — J.-R. STREATFIELD. *Observation de particularités congénitales des paupières*. In *Ophthalm. Hosp. Rep.*, vol. VII, part. 4, p. 451-454, 1877. — WILDE. *On the Malformations and Congenital Diseases of the Sight*. In *Ophthalm. Hosp. Rep.*, p. 20, 1861. — STREATFIELD. *Déplacement congénital des paupières d'un seul œil (Ectopia tarsi)*. In *Ophthalm. Hosp. Rep.*, vol. VIII, 1, p. 39-43, 1874. — TALKO. *Deux cas de coloboma congénital des paupières* In *Annal. d'oculistique*, t. LXXVIII, p. 220. — VICENTIIS. *Blépharoptose congénitale double absence des élévateurs)*. In *Mouv. méd.-chir.*, 1877. — SCHLEICH. *Coloboma congénital des paupières*. In *Mittheil. aus d. ophth. Klinik in Tübingen*, l. I, p. 114, 1879. — TARTUFERI. *Un cas de blépharoptose congénitale atrophique*. In *Riv. di clin. di Bologna*, p. 337, 1879. — CORRADI. *Bec-de-lièvre et coloboma de la paupière supérieure*. In *lo Speriment.*, 4, 1879. — REUSS. *Coloboma des paupières*. In Eulenb., *Real-Encyclop. d. ges. Heilk.*, Bd. III, p. 370. — PANIER. *Étude sur l'occlusion des paupières chez l'embryon*. Th. de Paris, 1882.

Divers. — MAYERHAUSEN. *Cas d'ankyloblépharon compliqué de symblépharon total*. In *Klin. Monats. f. Augenheilk.*, XVII, 1878. — TRÉLAT. *Ankyloblépharon*. In *Soc. de chir.*, séance du 17 déc. 1879. — REUSS. *Ankyloblépharon*. In Eulenb., *Real-Encyclop. f. d. ges. Heilk.*, I, 336. — ARMAIGNAE. *Ankyloblépharon de la paupière inférieure et symblépharon partiel de la paupière supérieure, consécutifs à un phlegmon traumatique de l'œil gauche; traitement de l'ankyloblépharon par la suture élastique de caoutchouc et du symblépharon par autoplastie conjonctivale; libération complète et permanente des paupières permettant l'emploi d'un œil artificiel volumineux*. In *Rev. klin. d'ocul. du Sud-Ouest*, mars 1882. — VON ARLT. *Ankyloblépharon*. In *Soc. d'ophthalm. de Heidelberg*, session de 1881, 15 sept. Analysé dans les *Annal. d'oculistique*, t. LXXXVII, p. 241, 1882. — JACOBI. *Décoloration prématurée des cils, limitée aux paupières d'un œil affecté sympathiquement*. In *Annal. d'oculistique*, t. LXXXV, p. 778. — ŒTTEN. *Contribution à l'étude de la canthoplastie externe*. Th. de Paris, 1880, n° 59. — VELARDI. *Un cas d'alopécie ciliaire externe*. In *Boll. d'oculistica*, III, n° 12, p. 133. — SHENKL. *Péliose des cils*. In *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, V, 1873. — *De la péliose d'origine nerveuse*. In *Arch. d'ophthalm.*, p. 307, 1881. — NOYES. *Écarteurs des paupières*. In *Annal. d'oculistique*, t. LXXV, p. 166. — MURDOCH. *Écarteur et filateur des paupières*. Ibid., t. LXXV, p. 167. — LANDOLT. *Nouvel écarteur des paupières*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, p. 219, 1879. C.

PAUTE (LA) (EAU MINÉRALE DE). *Voy.* LA PAUTE. A. R.

PAUTRIER (JEAN-JACQUES). Médecin français, né à Barcelonnette en 1807, était le fils d'un praticien estimé, chargé honorifiquement du service de l'hôpital de cette ville,

Pautrier fit ses études à Paris depuis 1828; il entendit là Orfila, Dupuytren, Pelletan, Lisfranc, Velpeau, Broussais, Bouillaud, Chomel, Andral, etc. Il passa ensuite quelque temps à Lyon, où il se lia avec Gensoul. Enfin, il alla soutenir sa thèse à Paris, en 1834, sur un sujet que lui avait inspiré Gensoul (*Essai sur les lipomes*. Paris, 1834, in-4°). Ce travail a fait autorité dans la science.

Pautrier s'établit d'abord à Lyon, puis à Rive-de-Gier, où il devint médecin de l'Hôtel-Dieu. Mais, malgré son mérite incontestable, il ne réussit pas au gré de ses désirs, et revint à Barcelonnette exercer à côté de son père. Après la mort de celui-ci, il vint en 1851 à Valbenoîte à côté de Saint-Étienne. Là le succès vint enfin couronner ses efforts. Lorsque sa commune fut réunie à Saint-Étienne, il fut nommé conseiller municipal et dans cette situation fit beaucoup pour l'hygiène de la cité.

Il fut l'un des fondateurs de la *Société de médecine de Saint-Étienne*. Doué d'un esprit éclectique, il n'a jamais été d'aucune école; il ne suivit ni Broussais, ni Bouillaud, prenant pour unique guide l'observation des faits. Il a peu écrit; on trouve cependant quelques articles de lui dans les *Archives générales de médecine*, la *Presse médicale*, etc. Pautrier mourut à Saint-Étienne en juin 1865, d'une affection thoracique aiguë. L. Hn.

PAUWNEES (Les). Peuple de l'Amérique du Nord (*voy* Amérique, p. 618). D.

PAVAGE. *Voy.* Ville.

PAVALA POOLA. Nom tamoul du *Phyllanthus rhamnoides* Retz., de la famille des Euphorbiacées. Pl.

PAVANA, PAVANE. Nom du *Croton tiglium* L., dans la Floride. Pl.

PAVEL. Nom donné aux Indes Orientales au *Momordica Charantia* L., de la famille des Cucurbitacées. Pl.

PAVET DE COURTEILLE (Charles). Médecin français, né en 1788 au Mans, et non au village de Courteille (Sarthe), comme le ferait croire son nom. Il fit ses études à Paris, fut élève de l'École pratique et eut entre autres pour maître le chirurgien Récamier. Après avoir soutenu sa thèse inaugurale, en 1813, il se fixa dans la capitale et devint médecin du bureau de bienfaisance, du quatrième dispensaire de la Société philanthropique, médecin du Collége royal de Saint-Louis, par la protection de son maître Hallé, médecin du bureau d'admission aux hôpitaux, et il fut nommé en 1823, par ordonnance royale, à l'agrégation de chirurgie. Il exerça avec réputation son art dans la capitale et se fit connaître par plusieurs publications. Il est mort probablement vers 1844, car son nom ne figure plus sur l'almanach de 1845, et Lachaise, dont l'ouvrage sur *Les médecins de Paris* parut la même année, ne le mentionne pas davantage. Nous citerons de lui :

I. *Observations sur l'emploi des immersions et des affusions froides dans diverses maladies*. Thèse de Paris, 22 juillet 1813, in-4°. — II. *Recherches et considérations sur la rivière de Bièvre et des Gobelins* (en collab. avec Parent-Duchâtelet). Paris, 1822, in-8° — III. *Hygiène des colléges et des maisons d'éducation*. Paris et Montpellier, 1827, in-8°. — IV. *Paralysie survenue à la suite d'un accès de goutte*. In *Journal général de méd.*, t. LXXIV. L. Hn.

PAVETTA (L.). Genre de Rubiacées-Ixorées, qui, reconnu par la plupart des auteurs comme très-voisin des *Ixora*, en a été cependant conservé distinct à cause de son calice partagé en lobes plus ou moins allongés; son style très-longuement exsert, à extrémité supérieure le plus ordinairement fusiforme; ses feuilles ordinairement membraneuses et ses stipules d'assez grande taille. Mais tous ces caractères différentiels sont loin d'être constants et leur importance nous a paru illusoire. C'est pourquoi nous avons uni les *Pavetta* aux *Ixora* à titre de simple section. Le *P. indica* L. (*P. alba* Vahl. — *P. Rothiana* DC. — *P. villosa* Heyn. — *P. Brunonis* Wight), qui est l'*Ixora Pavetta* Roxb. et l'*I. paniculata* Lamk, et qu'on croit être le *Mallea motha* de l'Inde, est un remède très-recherché dans ce pays contre l'érysipèle, la diarrhée, la dysenterie, les obstructions viscérales. On emploie surtout sa racine, qui passe aussi pour diurétique, hydragogue, et s'applique topiquement sur les hémorrhoïdes. A Sierra Leone, le *P. parviflora* Afzel, est aussi une plante médicinale. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n° 132. — Houtt., *Pfl. Syst.*, VII, 361, t. 40 (*Crinita*). — Gærtn., *Fruct.*, I, 116, t. 25. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 222. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 328. — Clke, *Fl. brit. E.-Ind.*, III, 150. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VII, 276, 407, fig. 257-259. H. Bn.

PAVEURS (Hygiène). Parmi les ouvriers paveurs, les uns sont paveurs proprement dits, les autres cantonniers, manœuvres, poseurs de trottoirs, constructeurs d'aires bituminées, etc. La pose de pavés se fait à l'aide d'un marteau pesant, qui présente d'un bout la forme d'une houe allongée et de l'autre une tête. Les pavés une fois posés sont affermis et dressés au moyen de la *demoiselle*, massue en bois ferrée du poids de 35 à 45 kilogrammes environ, que l'ouvrier soulève verticalement et avec laquelle il frappe successivement sur chacun d'eux.

Les inconvénients professionnels sont peu différents ici de ceux que l'on constate chez les cantonniers. Les poussières minérales auxquelles ils sont exposés n'ont guère d'influence sur eux, à cause du milieu même où ils travaillent. En revanche, ils sont soumis à toutes les intempéries des saisons, et sujets aux rhumatismes et aux affections inflammatoires des organes thoraciques. Ils participent, à ce point de vue, aux prédispositions morbides propres aux ouvriers terrassiers en général.

Le mouvement professionnel provoque chez eux une attitude et une fatigue éminemment favorables au surmenage des organes respiratoires et circulatoires, et par suite à la réceptivité morbide en général.

Patissier parle de paveurs asphyxiés en soulevant des pierres au-dessous desquelles se trouvait un sol livré à toute la fermentation des eaux croupissantes, et Shaun a constaté chez eux toutes les conséquences de l'effort cardiaque.

A. Layet.

PAVIA (Poir., *Dict. encycl.*, V. 95). Genre aujourd'hui rapporté aux *Æsculus* et qui le constitue, avec les *Hippocastanum* de Tournefort (*voy.* Marronnier d'Inde, sér. 2, V, 136). H. Bn.

PAVIE. Nom donné à une variété de la pêche, à chair ferme et tenant au noyau. Pl.

PAVILLON. Pavillon de *l'oreille*, de la *trompe d'Eustache*, de la *trompe de Fallope* (*voy.* OREILLE, p. 3 et 44, OVAIRE et UTÉRUS). D.

PAVONIA (CAV.). Genre de Malvacées, de la série des Urénées, à fleurs pourvues d'un réceptacle convexe, qui porte un calice valvaire, à 5 dents ou à 5 lobes. La corolle est *malvacée*, tordue, gamopétale à la base où elle s'unit avec la colonne andréocenne. Celle-ci est tronquée ou 5-dentée au sommet et porte plus bas et en dehors un grand nombre de filets libres, surmontés d'une anthère uniloculaire, réniforme, extrorse, déhiscente suivant sa longueur. Le gynécée est formé d'un ovaire à 5 loges, généralement alternipétales, contenant chacune un ovule ascendant, à micropyle inférieur et extérieur. Le style est partagé en 10 branches, dont 5 superposées aux carpelles et 5 alternes; leur sommet stigmatifère est capitellé. Le fruit est formé de 5 coques qui, à la maturité, se séparent d'une columelle centrale; elles portent des pointes, des saillies ou un réseau proéminent. Rarement elles se prolongent en 2 ailes membraneuses. Elles sont indéhiscentes ou rarement bivalves. Leurs graines sont solitaires dans chaque coque, ascendantes, à albumen nul ou à peine existant, mucilagineux. Ce sont, au nombre d'environ 70, des arbustes,[1] des sous-arbrisseaux ou des herbes des régions chaudes des deux mondes; souvent tomenteux ou hispides, riches en mucilage, à feuilles souvent anguleuses ou lobées; à fleurs pédonculées ou réunies en grappes ou en capitules, avec 5-∞ bractéoles libres ou unies, formant calicule sous la fleur. Plusieurs sont employés dans la médecine des pays chauds.

Le *Pavonia odorata* W. est, d'après Ainslie (*Mat. med. ind.*, II, 297), usité dans l'Inde en infusion, dans les cas de fièvres et de phlegmasies. Le *P. zeylanica* CAV. sert aux mêmes usages à Ceylan. On emploie également sa racine, ses feuilles et ses boutons. Le *P. diuretica* A.-S.-H. se prescrit au Brésil, notamment dans la province de Minas-Geraës, en décoction miellée contre la dysurie. Ses feuilles servent en cataplasmes, comme chez nous celles de la Guimauve. Le *P. coccinea* CAV. s'emploie à Saint-Domingue comme mucilagineux; ses propriétés, de même que celles de plusieurs autres espèces du genre, sont identiques à celles de nos *Malva* et *Althœa* indigènes. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — CAV., *Dissert.*, III, 132, t. 45-47, 49. — LAMK, *Ill.*, t. 585. — ENDL., *Gen.*, n. 5275. — PAYER, *Malvac.* (thèse fac. méd. Par.), 21; *Organogr. comp. fl.*, 38, t. 7. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 225. — ROSENTH., *Synops. pl. diaphor.*, 708. — H. BN. in *Payer fam. nat.*, 281; in *Adansonia*, II, 176; *Hist. des pl.*, IV, 147. H. BN.

PAVOT (*Papaver* T.). § I. **Botanique.** Genre de plantes Dicotylédones-polypétales, qui a donné son nom à la famille des Papavéracées. Ses fleurs sont régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle convexe porte un calice de deux sépales opposés, imbriqués ou tordus, caducs, et deux corolles de deux pétales chacune, dont deux alternes aux sépales et deux plus intérieurs, superposés. Ils sont également tordus ou imbriqués dans le bouton, corrugués dans leur portion supérieure et caducs. L'androcée est représenté par un nombre indéfini, ordinairement très-considérable, d'étamines hypogynes, libres, et dont le filet supporte une anthère basifixe, à deux loges latérales s'ouvrant chacune par une fente longitudinale, marginale ou bien légèrement extrorse. Le gynécée est supporté par un pied court, immédiatement dilaté en une tête hémisphérique, convexe ou en forme de cône très-déprimé, coiffant le sommet de l'ovaire

et partagée sur ses bords en autant de dents arrondies qu'il y a de placentas dans l'ovaire. A chacune de ces dents répond un sillon rayonnant, tracé sur la face supérieure, et dont les lèvres sont tapissées de tissu stigmatique. Ces lignes répondent aussi aux placentas. Ceux-ci sont en nombre très-inconstant ; ils proéminent dans l'intérieur de la loge jusqu'à une distance variable, souvent peu considérable, du centre. Ils représentent donc autant de cloisons incomplètes dont les deux surfaces sont, en totalité ou en partie, chargées d'un grand nombre de petits ovules anatropes. Le fruit est sec, capsulaire ; il s'ouvre ordinairement près du sommet, au-dessous de la base du style, par un nombre variable de très-courts panneaux qui s'abaissent et qui répondent à l'intervalle des placentas. Par ces faux pores s'échappent alors un grand nombre de petites graines, arquées, scrobiculées ou réticulées à la surface, renfermant sous leurs téguments un albumen charnu et huileux très-abondant, qui, vers sa portion supérieure, entoure un petit embryon droit ou arqué. Les petites valvules par lesquelles s'ouvre le fruit s'écartent moins de la paroi dans les Pavots dont on a proposé de faire le genre *Calomecon*. Leurs fleurs sont souvent dans nos jardins construites sur le type 3. Ce sont d'ailleurs, comme les autres *Papaver*, des herbes annuelles ou vivaces, glabres et glauques ou hérissées de poils plus ou moins rudes, à suc laiteux blanc, rarement jaune, à feuilles alternes, sans stipules, presque toujours lobées ou disséquées. Les fleurs sont presque toujours solitaires, supportées par un long pédoncule, terminal ou oppositifolié, penché dans sa portion supérieure avant l'épanouissement de la fleur. Il y a une quinzaine d'espèces de ce genre, la plupart originaires des régions tempérées ou sous-tropicales de l'Europe, de l'Afrique, de l'Asie et de l'Amérique du Nord. L'une d'elles habite l'Afrique australe; une autre, l'Australie tropicale.

Pavot somnifère. Le *Papaver somniferum* L. (*P. hortense* Hussn) est une herbe annuelle, à racine pivotante, dure, blanche ou jaunâtre, plus ou moins ramifiée. La tige, dressée, ordinairement simple ou peu ramifiée, chargée d'une efflorescence glauque; cylindrique, glabre ou parsemée de poils rudes horizontaux ; herbacée, laiteuse, est chargée de feuilles alternes, sans stipules; les inférieures oblongues ou ovales-oblongues, élargies à la base, profondément pinnatiséquées, avec des segments aigus, plus ou moins profondément et irrégulièrement dentées ou serrées; les supérieures de plus en plus larges, cordées à leur base, subamplexicaules, à sommet aigu ou légèrement obtus, non pinnatiséquées, mais irrégulièrement serrées-dentées, à dents garnies de pointes acuminées, souvent calleuses et blanchâtres; toutes lisses, luisantes et d'un vert grisâtre, ou glauques, ou les inférieures portant des poils en nombre variable, penninerves, à côtes pâles, très-saillantes en dessous, concaves en dessus, à nervures pennées, sinueuses, inégales, ramifiées. Les fleurs sont terminales, solitaires ou géminées, ou en petit nombre, formant une cyme bi- ou pauciflore terminale, longuement pédonculées. Les boutons sont ovoïdes, d'abord penchés, puis redressés, à sépales concaves, lisses, herbacés, fugaces. Les pétales sont suborbiculaires, brièvement obovales, un peu atténués en coin à la base et coupés droit en leur point d'insertion, subonguiculés, membraneux, délicats, éphémères, légèrement odorants, blancs, roses, rouges ou violacés, avec ou sans tache purpurine ou noirâtre au-dessus de leur base ou une teinte basilaire d'un jaune verdâtre, satinés, avec des traces des plis formés dans la préfloraison par le chiffonnement du limbe qui est chargé de fines veines rapprochées et radiantes-flabellées. Les étamines ont un filet long et grêle, blanc, qui va en s'élargissant

de la base au sommet, de façon à être étroitement et longuement subspatulé, et qui subitement se rétrécit, son sommet acuminé s'insérant à la base de l'anthère, linéaire, à deux lignes de déhiscence marginale, devenant plus tard d'un brun pâle et se tordant sur elle-même après la déhiscence. L'ovaire est globuleux ou un peu plus long que large, et le bouclier stylaire a de 8 à 20 rayons stigmatifères, répondant à nombre égal de dents obtuses dont est découpé son pourtour. Le fruit est sphérique ou déprimé, plus large que haut, ou ovoïde, ou beaucoup plus long que large, suivant les variétés. Les graines sont réniformes, réticulées, blanchâtres, grises, violacées, bleuâtres ou noirâtres. Toute la plante, sauf les graines, est riche en latex visqueux, blanc, et possède une odeur nauséeuse, opiacée (dimensions : racine, 1 à 2 décimètres de long, sur 1 à 2 centimètres de diamètre; tige, 50 centimètres de diamètre; feuilles, 10 à 50 centimètres de long, sur 5 à 8 centimètres de large; les feuilles bractéiformes du sommet peuvent être réduites de 3 à 5 centimètres de long; pédoncule, 2 centimètres environ; calice, 3 à 4 centimètres; pétales, 4 à 8 centimètres; étamines, 2 à 3 centimètres de long et de large; graines, 1 millimètre environ de long).

Cette espèce, cultivée depuis si longtemps dans les jardins et les champs, présente beaucoup de variétés et de formes, dont plusieurs ont souvent été élevées au rang d'espèces. Les principales, au point de vue médical notamment, sont pour nous au nombre de deux :

α. *album* (*Papaver officinale* Gmel.; *P. album* Lob.; *P. somniferum* L.). Fleurs ordinairement solitaires, grandes, à pétales blancs, souvent verdâtres ou jaunâtres à la base, plus rarement teintés en rose ou lilas pâle. Divisions du style au nombre de 10 à 12 au plus, plus ou moins tôt redressées. Fruit variable de forme, ovoïde, subglobuleux ou parfois déprimé et plus large que long (*P. album depressum* Guib.), non déhiscent. Graines blanchâtres ou légèrement jaunâtres, translucides, rarement, dit-on, bleuâtres ou violacées.

Cette variété se présente sous deux formes secondaires : l'une totalement glabre, et l'autre sétigère, au moins sur certaines parties telles que le pédoncule floral; et nous avons vu cette variation se produire de semis dans les jardins, avec des graines d'une plante absolument glabre.

β. *nigrum*. Fleurs souvent géminées ou en petit nombre, ordinairement plus petites que dans la variété précédente, sauf dans les jardins, à pétales violacés, rouges ou pourprés, souvent tachés de noir au-dessus de la base. Fruit ordinairement plus petit que dans la variété précédente, souvent à peu près globuleux. Divisions du style souvent moins nombreuses (6-12), plus ou moins réfléchies sur l'ovaire. Graines noires ou d'un gris plus ou moins foncé, opaques.

Cette variété présente deux formes secondaires. Ou elle est entièrement glabre, à dents des feuilles peu dures et mutiques; ou bien elle devient plus ou moins sétigère (*P. setigerum* DC.) sur les tiges, les pédoncules, même les calices, les nervures des feuilles, et l'extrémité des divisions de celles-ci est surmontée d'une soie raide plus ou moins prononcée. Cette forme se trouve spontanée en Grèce, à Chypre, aux îles d'Hyères, en Algérie, etc., et l'on croit, nous ne savons pourquoi, qu'elle représente le véritable type sauvage du *P. somniferum*.

La plupart des parties de ces plantes renferment des réservoirs pour le latex. Ce sont, fait relativement rare parmi les espèces dont la médecine emploie le suc propre, des vaisseaux laticifères, formés de phytocystes unis bout à bout, et dont les cloisons de séparation se sont plus ou moins complétement résorbées;

à leur niveau répond une sorte d'articulation. Ces phytocystes présentent des dispositions variées suivant les portions du Pavot dans lesquelles on les observe. Dans les organes de végétation, ils sont placés dans le tissu sous-libérien, et ils consistent en tubes parfaitement continus, assez rarement anastomosés (Trécul). Dans l'ovaire et le fruit, au contraire, ils s'unissent en faisceaux richement anastomosés, formant les mailles d'un réseau très-compliqué dont les branches rayonnent sous forme d'étoiles accompagnées de vaisseaux spiraux et limitent par leur réunion des polygones inégaux et irréguliers dans lesquels demeurent comme encadrés les autres tissus de l'organe. Ceux-ci renferment d'abord beaucoup de fécule.

Les Coquelicots sont aussi des Pavots et appartiennent à la section *Rhœas* de ce genre. Le véritable Coquelicot ou Pavot rouge sauvage est le *Papaver Rhœas* L., plante d'origine austro-orientale, probablement introduite avec les céréales dans nos champs, où elle se comporte comme une espèce annuelle. C'est une herbe haute de 30 à 80 centimètres, toute chargée de poils rudes, à feuilles alternes, étroites, profondément pinnatifides, à lobes allongés, inégaux, incisés-dentés, aigus; à fleurs terminales, solitaires. Les sépales, chargés de soies rudes, sont fugaces. Les quatre pétales sont obtus, à onglet court : les extérieurs surtout, plus larges que longs, sont d'un rouge vif à l'état sauvage, avec souvent une tache plus ou moins foncée à la base. Les étamines sont d'un violet noirâtre et l'ovaire court est couronné d'un bouclier stylaire à un nombre variable de rayons stigmatiques pourprés. L'ovaire a un pied court et il est lui-même court, tronqué, lisse. Son fruit a la même forme, avec un nombre variable de panneaux de déhiscence, et les graines réniformes sont finement réticulées.

Les espèces voisines du *P. Rhœas*, et qui sont communes dans nos champs, sont confondues avec lui sous le nom de Coquelicots ; ce sont : le *P. dubium* L., à capsule finalement longue et obconique; le *P. hybridum* L., dont la capsule est courte, mais hérissée de soies raides, et le *P. Argemone* L., où elle est non-seulement hérissée, mais encore étroite et allongée, à peu près comme celle du *P. dubium*. Ces plantes ont le latex blanc, mais il y a des espèces voisines (ou des variétés) dans lesquelles il est jaune. On emploie en médecine les pétales des Coquelicots comme mucilagineux, calmants, légèrement narcotiques; on croit qu'ils renferment de la *Rhœadine* (Hesse). Ils font ou devraient faire partie de certains sirops pectoraux, adoucissants. En séchant, ils perdent leur odeur et leur belle couleur rouge, deviennent d'une teinte terne, se chiffonnent plus ou moins et se détériorent bientôt. Aussi dans quelques pays, en Angleterre, par exemple, les pétales frais sont seuls officinaux.

Les *P. orientale* L. et *Tracteatum* L., espèces à verticilles souvent trimères et à pétales rouges, constituant la section *Calomecon*, sont vivaces, ornementaux, et passent aussi pour avoir des propriétés narcotiques. Leurs valvules de déhiscence s'écartent peu de la paroi du fruit.

Les *Pavots cornus* sont les *Glaucium*. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 237, t. 119, 120. — L., *Gen.*, n. 648. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 432. — Gærtn., *De fruct.*, I, 288, t. 60. — Lamk, *Dict. enc.*, V, 110; Suppl., IV, 335; *Illustr.*, t. 451. — DC., *Prodr.*, I, 117. — Spach, *Suite à Buff.*, VII, 10. — Bernh., in *Linnæa*, VIII, 462. — Endl., *Gen.*, n. 4823. — Payer, *Organogr.*, 218, t. 224. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 51, 965. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 706. — Hanb. et Flück., *Pharmacogr.*, 37. — Berg et Schm., *Darst. off. Gew.*, t. 15, e, f. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 625. — H. Baillon, *Hist. des pl.*, III, 107, 135, 140, fig. 113, 124; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 725, fig. 2306-2319. H. Bn.

§ II. **Emploi médical**. Nous avons traité largement des pavots à opium à l'article OPIUM de ce Dictionnaire. Nous dirons ici quelques mots de chacune des variétés de pavots somnifères. Encore n'avons-nous pas à revenir sur le *Papaver Rhœas* ou *coquelicot* dont il a été parlé à son rang alphabétique. Ajoutons seulement qu'une espèce voisine du *P. Rhœas*, le *P. Dubium*, a été expérimentée par Loiseleur-Deslongchamps et n'a pas donné de résultats assez sérieux pour profiter à la thérapeutique.

Les capsules du *Papaver nigrum* fournissent un suc qui, selon Dumas, Pelletier et Caventou, serait plus riche en morphine que celui qui se trouve dans l'opium du commerce. Elles ne sont pas néanmoins admises dans le Codex. C'est le pavot noir qui est exploité pour la récolte d'huile d'œillette, bien que le pavot blanc n'en soit pas dépourvu. On retire des semences par expression 35 pour 100 quand on opère à froid et 50 pour 100, si on opère à chaud. Cette *petite huile* (*olietto*) est fluide, de couleur jaunâtre, d'une densité de 0,915 à 0,924, se congelant à — 18° centigrades. Elle est composée principalement, d'après Oudemans, d'un corps gras résultant lui-même de la combinaison de la glycérine avec l'acide linolique (trouvé dans de l'huile de lin) ; elle n'est pas aussi alimentaire que l'huile d'olive et ne possède aucune propriété narcotique, bien qu'elle ait été interdite autrefois comme dangereuse.

Le *P. Album* est le pavot officinal ; on en prépare un *extrait* alcoolique en faisant agir l'alcool sur 1/8e de son poids de capsules concassées et débarrassées de leurs graines. Cet extrait, peu actif, de composition incertaine, est peu usité : la dose serait de 20 à 40 centigrammes. Le *sirop* de pavot blanc du Codex se prépare avec cet extrait, dont il contient 20 centigrammes par 20 grammes. C'est donc un médicament faible et peu sûr, et il vaut mieux employer le *sirop d'opium* ou *thébaïque*, qui renferme, pour le même poids de sirop, 4 centigrammes d'*extrait d'opium*, ou le *sirop Diacode* du nouveau Codex, qui n'en renferme que 1 centigramme. Le Codex, dans son *Index alphabeticus*, appelle le premier de ces deux sirops *sirop d'opium fort* et le second *sirop d'opium faible*. Or, il y a ici un danger d'erreur, celui de confondre le sirop fort avec le sirop faible ; sans doute un pharmacien prudent à qui l'on demandera simplement du sirop d'opium délivrera du plus faible, qui est le sirop Diacode ; mais malheureusement les praticiens sont exposés à s'égarer sur la composition de ce sirop, dont le nom *Diacode* était donné dans les anciens codex au sirop de pavot blanc ; cette confusion est regrettable et excite des plaintes générales.

Chevallier a publié vers 1868 un mémoire sur les empoisonnements produits par les capsules du pavot blanc officinal et a signalé le danger du maniement de cette substance, tantôt très-vireuse quand les capsules sont récoltées trop longtemps avant la maturité des grains, tantôt à peu près inerte quand on en a trop retardé la cueillette. Il a constaté de plus, comme Boutigny, la diversité très-grande des dimensions et du poids des capsules du commerce, qui pèsent 2, 4, 6, 12 et même 15 grammes, et qui correspond à des variations de volume s'exerçant dans les limites de 2 à 26 centimètres de circonférence. Suivant Meurein (de Lille) les grosses capsules seraient proportionnellement plus riches en opium que les capsules moyennes. Le *Codex* de 1866 fixait à 8 grammes le poids des capsules de pavot blanc séparées de leurs graines et récoltées avant maturité : mais qui ne comprend qu'un triage pareil, qui exigeait un très-grand soin et le sacrifice d'un bon nombre de capsules, est une garantie abso-

lument illusoire? Le Codex de 1884 a résisté à toute fixation de ce genre, adoptant ainsi implicitement le dosage des capsules de pavot en poids. Stanislas Martin a proposé, pour transiger avec les habitudes des herboristes et des acheteurs, de fixer la grosseur des têtes de pavot au volume d'un gros œuf de poule, ce qui correspond à environ 5 à 6 grammes (*Bull. de thérap.*, 1868, t. LXXV, p. 506). Cette approximation est suffisante en effet pour écarter tout danger, en supposant (ce qui est, comme on vient de le voir, inexact) que l'activité d'un même poids de capsule ne varie pas.

Des exemples nombreux d'empoisonnement ont démontré le danger des lavements de tête de pavot qui sont employées dans la médecine domestique comme moyen banal de traitement des diarrhées. Lécuyer-Villermay, Petit (de Corbeil), et d'autres ont cité des faits de ce genre et nous en avons rencontré pour notre part. L'usage d'une décoction de pavot pour combattre les tranchées des enfants est une pratique périlleuse. Chez l'adulte même, il faut en user avec prudence, et, en général, on devra préférer aux lavements de décoction de pavot les lavements au laudanum.

Cette décoction s'emploie souvent en lotions contre les inflammations douloureuses. On peut aussi l'administrer sous la forme balnéaire. Dans la rachialgie, dans les névralgies des membres, un grand bain à l'eau de pavot apporte souvent beaucoup de soulagement, surtout si le bain est en même temps légèrement sinapisé pour faciliter l'absorption cutanée. Une précaution à prendre, dans ce cas, est de placer sur la baignoire une couverture qui protège la face contre la vapeur de l'eau du bain. DECHAMBRE.

PAXILLE (*Paxillus* Fr.). Genre de Champignons-Hyménomycètes, du groupe des Agaricinées, dont les représentants sont caractérisés par le chapeau mou, visqueux, à bords toujours enroulés en dedans. Les lames, nombreuses et très-sinueuses, se laissent facilement détacher; elles présentent des ramifications interrompues, presque anastomosées. Les spores sont ovoïdes ou arrondies, couleur de rouille.

Ces Champignons se rencontrent, au printemps et à l'automne, principalement dans les forêts d'arbres à aiguilles, sur les vieux troncs des pins. Tels sont les *P. paneolus* Fr., *P. atro-tomentosus* Batsch. et *P. pannoides* Fr. ; cette dernière espèce se développe également dans les maisons et les caves, sur les vieux bois ou les boiseries humides. ED. LEF.

PAXTON (JAMES). Médecin anglais, a fait ses études médicales à Oxford, devint membre du Collége des chirurgiens de Loudres; il est mort vers 1840. On connaît de lui :

I. *Case of Scirrhous Pylorus, and Mortification of the Stomach.* In *Edinburg Med. and Surg. Journ.*, t. XV, p. 328, juillet 1819. — II. *Specimen of an Introduction to the Study of Human Anatomy.* Oxford, 1830, in-8°. — III. *An Introduction of the Study of Human Anatomy.* Oxford, 1831, in-8°, 2e édit. Édimbourg, 1832-1834, 2 vol. in-8°. Édition américaine avec additions par Winslow Lewis. Boston, 1832-1834, 2 vol. in-8°. — IV. *Pylorus and Mortification of the Stomach.* In *Edinburg Med. and Surg. Journ.*, t. XV, p. 328, 329, juillet 1819. A. D.

PAYCO. D'après Monardès, on donne ce nom à une plante du Pérou, dont les feuilles ressemblent au plantain. Elles sont employées en poudre contre les maladies des reins et de la vessie. PL.

PAYEN (Les).

Payen (Charles). Médecin de Paris, qui a joui dans son temps d'une grande réputation par son savoir, son habilité pratique et son caractère. Né à Paris en 1713, il fut reçu docteur le 15 octobre 1736, occupa la chaire de professeur de chirurgie en langue française, fut chargé de la conservation des livres de la Faculté, devint médecin de l'Hôtel-Dieu en 1755, et mourut le 14 juillet 1773, âgé de soixante ans. Le lendemain il était inhumé dans l'église de Saint-Paul.

Nil novi sub sole. Les docteurs de la Faculté qui sollicitaient la place de médecin de l'Hôtel-Dieu faisaient des visites aux membres du bureau. Les archives de l'Assistance publique ont conservé quelques billets que laissaient ces candidats chez ceux des administrateurs qu'ils ne rencontraient pas à leur domicile. On y trouva une lettre de Payen qui fait honneur à son caractère, et qui est adressée à un docteur Lowy, rue Jean-de-Beauvais, nous en reproduisons un passage : « Après dix-huit ans de doctorat, j'avouerai franchement que les démarches qu'il est d'usage de faire en pareil cas me coûteraient trop pour m'y conformer. Et c'est ce qui a toujours fait mon éloignement pour cette place, trouvant de la témérité à espérer qu'on voulût bien m'en dispenser. » A. C.

Payen (Jean-François). Médecin érudit de ce siècle, si connu par ses nombreux travaux sur Montaigne, par la collection unique qu'il a laissée des éditions des *Essais*, et par sa remarquable bibliothèque sur les eaux minérales (709 n^os^). Il naquit à Paris, presque avec le siècle, le 24 juillet 1800. Reçu docteur à Paris, le 25 juillet 1828, il devint chirurgien de la Société philanthropique (1831), médecin des bureaux de bienfaisance (1833), et est mort le 7 février 1870. Presque toute sa vie s'est passée à collectionner les nombreux ouvrages sur les eaux minérales, et à rendre à Montaigne le plus éclatant hommage que l'on puisse adresser à un grand homme : souvent au prix de grands sacrifices il avait rassemblé tout ce qu'il avait pu touchant le grand moraliste : autographes, livres, gravures, portraits, bustes ; il s'était rendu acquéreur d'une trentaine d'ouvrages portant des notes de la main de Montaigne, et s'était procuré tous les ouvrages relatifs à l'auteur des *Essais*, tous les fragments, les journaux, les publications quelconques, dans lesquelles il était fait mention de Montaigne. Dieu merci! cette unique collection n'a pas été disséminée sous le marteau du commissaire-priseur, et elle fait maintenant partie des richesses de la bibliothèque nationale de Paris, qui l'a achetée, en 1870, pour la somme de 30 000 francs. Voici les titres de quelques-unes des publications de Payen :

I. *Notice bibliographique sur Montaigne.* Paris, 1837, in-8°. — II. *Premier supplément à la notice bibliographique sur Montaigne.* Paris, 1837, in-8° — III. *Deuxième supplément...* 1860, in-8°. — IV. *Documents inédits ou peu connus sur Montaigne.* Paris, 1847, in-8°. — V. *Nouveaux documents...* Paris, 1850, in-8°. — VI. *Documents inédits sur Montaigne : Éphémérides, lettres et autres pièces autographes et inédites de Michel de Montaigne et de sa fille Éléonore.* Paris, 1853, in-8°. — VII. *Recherches sur Montaigne.* Paris, 1856, in-8°. — VIII. *Maison d'habitation de Montaigne à Bordeaux.* Paris, 1855, in-8. — IX. *De Christophe Kormart, et de son analyse des Essais de Montaigne.* Paris, 1849, in-8°. — X. *Note bibliographique sur Étienne de la Boëtie*, 1846. — XI. *Notice bio-bibliographique sur la Boëtie, l'ami de Montaigne.* Paris, 1853, in-8°. — XII. *Mémoire sur la luxation de champ de la rotule.* In *Journ. de Malgaigne*, 1847. — XIII. *Plusieurs mémoires sur les eaux minérales.* — XIV. *Une thèse doctorale sur les eaux minérales de Louesche*, 1828, in-8°. A. C.

Payen (Anselme). Chimiste très-distingué, naquit à Paris, le 17 janvier 1795. Il fréquenta les cours de Vauquelin, de Chevreul et de Thénard, puis embrassa la carrière de son père, qui était manufacturier, et établit à Vaugirard une fabrique de sucre de betterave. En 1825, il resta seul à la tête de cet établissement et joignit à la fabrication du sucre celle de divers produits chimiques. En 1835, il suppléa Dumas dans son cours de chimie appliquée aux arts et à l'agriculture: il devint ensuite professeur de chimie à l'École des arts et manufactures, puis au Conservatoire des arts et métiers. Enfin, en 1842, il succéda à Audouin dans la section d'économie rurale à l'Académie des sciences. Il devint en outre membre associé de l'Académie de médecine et membre de la société d'agriculture, dont il fut le secrétaire général.

« Doué d'une grande activité et d'une rare puissance de travail, Payen a été mêlé à toutes les affaires ou questions de science et d'administration scientifique. Juge de toutes les expositions tant françaises qu'étrangères, commissaire obligé dans toutes les questions de chimie industrielle, délégué pour toutes les Sociétés d'agriculture, Payen se trouvait partout dans le monde scientifique officiel » (Figuier). Il était chevalier de la Légion d'honneur.

Il est mort à Paris, en 1871, à l'âge de soixante-seize ans; en 1831, il était diabétique; la médecine le condamna, mais il se guérit lui-même en se soumettant au régime exclusif de l'albumine.

Payen s'est peu occupé de chimie théorique : mais en, revanche, il a publié une foule d'ouvrages, de monographies, de mémoires et d'articles insérés dans les recueils périodiques, tous relatifs aux applications de la chimie à l'industrie, à l'agriculture, à la physiologie animale ou végétale, etc. Nous ne citerons ici que :

I. *Traité élémentaire des réactifs*, etc., avec A. Chevallier. Paris, 1822, in-8°; 3e édit., ibid., 3 vol. in-8°, avec un supplément par A. Chevallier. — II. *Mémoire sur le houblon*, etc. Paris, 1823, in-8°; 3e édit., ibid., 1825, in-12. — III. *Mémoire sur les bitumes*, etc. Paris, 1824, in-8°. — IV. *La chimie enseignée en 22 leçons*. Paris, 1825, in-8°. — V. *Traité de la pomme de terre*, etc. Paris, 1826, in-8°. — VI. *Traité de la fabrication des diverses sortes de bières*, etc. Paris, 1829, in-12. — VII. *Cours de chimie élémentaire et industrielle*. Paris, 1830, 2 vol. in-8°. Bruxelles, 1840, 2 vol. in-18. — VIII. *Traité de la fabrication du raffinage des sucres de canne, de betterave*, etc. Paris, 1832, in-8°. — IX. *Mémoire sur la congélation des pommes de terre*. Paris, 1837, in-8°. — X. *Résumé du cours pratique de fabrication du sucre indigène*. Avec Gautier. Paris, 1838, in-8°. — XI. *Memoire sur l'amidon*, etc. Paris, 1839, in-8°. — XII. *Manuel du cours de chimie organique appliqué aux arts industriels et agricoles*. Paris, 1842-1843, 2 part., in-8°, avec un atlas in-fol. (le même, publié par J. Rossignon et J.-J. Garnier. Paris, 1841, 2 vol. in-8°). — XIII. *Cours de chimie organique appliquée*. Réd. par Knab et Leblanc. Paris, 1843, in-8°. — XIV. *Enquête sur la maladie des pommes de terre en France*, etc. Paris, 1847, in-8°. — XV. *Précis de chimie industrielle*, etc. 2e édit. Paris, 1850, in-8°. Trad. en allem. par Fehling (Stuttgart, 1855). 3e éd. Paris, 1855, in-8°. — XVI. *Précis d'agriculture théorique et pratique*. Avec A. Richard. Paris, 1851, in-8°. — XVII. *Des substances alimentaires et des moyens de les améliorer*, etc. Paris, 1853, in-16; 4° édit., ibid., 1865, in-8°. — XVIII. *Traité de la distillation des betteraves*, etc. Paris, 1854, in-8°; 2e édit., ibid., 1855, in-8°. — XIX. *Traité complet de la distillation des princip. subst. qui peuvent fournir de l'alcool*, etc. Paris, 1858, in-8°. — XX. Nombreux articles dans *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, *Annal. de chimie et de phys.*, *Journ. de chimie médicale*, divers Dictionnaires, Encyclopédies, etc. L. Hn.

PAYER (Jean-Baptiste). Botaniste distingué, docteur en médecine, né à Asfeld (Ardennes), le 3 février 1818, mort à Paris, le 5 septembre 1860. Payer fut nommé en 1840 professeur de géologie et de minéralogie à Rennes, puis vint en 1841 à Paris occuper la chaire de botanique à l'École normale et suppléer de Mirbel à la Sorbonne.

En 1848, Lamartine le choisit pour son secrétaire et il fut élu représentant du

peuple par le département des Ardennes ; il siégea au centre gauche de l'Assemblée constituante. Il se fit recevoir docteur à la faculté de Paris en 1852 et fut nommé la même année professeur d'organographie végétale à la Faculté des sciences de Paris et en 1854 membre de l'Académie des sciences (section de botanique). C'était un professeur remarquable et un observateur hors ligne.

Outre son ouvrage capital, le *Traité d'Organogénie végétale comparée de la fleur* (Paris, 1854-1859, 2 vol. gr. in-8, pl.), et un grand nombre de mémoires insérés dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Payer a publié :

I. *De la famille des Malvacées*. Th. de Paris, 1852, in-4. — II. *Éléments de botanique* (*Organographie*). Paris, 1857, in-12, fig. — III. *Leçons sur les familles naturelles des plantes, faites à la Faculté des sciences de Paris*, 1re partie. Paris, 1872, in-12. — IV. *Botanique cryptogamique ou Histoire naturelle des familles de plantes inférieures*. Paris, 1850, gr. in-8, fig. ; 2e édit. revue et augmentée de notes par Baillon, Paris, 1868, gr. in-8°, fig. — V. Payer a publié le *Cours d'hist. naturelle* d'Adanson en y ajoutant une introduction et des notes. L. Hn.

PAYEROU. Nom tamoul donné à plusieurs espèces ou variétés de *haricots* (*Phaseolus*). Pl.

PAYN (A.). Médecin de mérite, né vers 1810, fit ses études à Paris et y obtint le diplôme de docteur en 1837. Il tenta d'abord de se créer une clientèle à Paris. Mais, « doué d'une nature généreuse, accessible aux attraits de la nouveauté et de l'inconnu, il se sentit bientôt attiré vers l'Algérie, et ce fut dans les postes, alors peu habités et souvent peu sûrs, de Sahel, que nous le voyons débuter, plantant sa tente à Douëra, puis à Birkhadem, jusqu'au jour où l'organisation du service de santé de colonisation vint se fixer à Hussein-Dey. Il y exerça pendant de nombreuses années et, quand cet emploi fut supprimé, il ne quitta pas cette résidence, ayant obtenu, comme compensation, la place de médecin de la maison centrale de détention de l'Harrach, voisine de sa circonscription.

« Homme de devoir et d'abnégation, Payn, qui, comme étudiant, s'était déjà signalé par son courage, durant l'épidémie cholérique de 1832, à Paris, ne faillit pas à ses instincts et à ses habitudes, pendant les quarante années de luttes qu'il eut à subir, non-seulement contre les endémies algériennes, mais aussi contre les difficultés inhérentes à une colonisation au début. Apprécié pour ses qualités d'administrateur autant que pour ses mérites médicaux, maire de sa commune et chevalier de la Légion d'honneur, il a succombé, dans la plénitude de ses facultés morales, mais sourdement miné par l'âge et les fatigues accumulées du corps et de l'esprit.

« C'est qu'au milieu de ses occupations professionnelles multiples Payn ne s'était pas désintéressé de la science : il lui avait conservé le culte de la jeunesse et il aimait dans de rares loisirs à lui payer son tribut » (Bertherand).

Payn mourut à Constantine en septembre 1883.

Il a publié dans la *Gazette médicale de l'Algérie* : 1° une *Note sur les Eaux du Sahel en général et celles du Fondouk en particulier ;* 2° une *Notice* très-étendue *sur les Eaux minérales d'Hamman-Mélouane ;* 3° une *Étude sur la coqueluche, le croup et les bronchites au printemps de* 1856 ; 4° *Des considérations pratiques sur la présence des sangsues filiformes dans les réservoirs d'eau ;* 5° *Un épisode humoristique de médecine coloniale ;* 6° des réflexions *Sur les affections automnales endémiques en Algérie ;* 7° quelques considérations *Sur le cancer des lèvres chez les fumeurs*. L. Hn.

PAYNE (Henry). Médecin anglais, né vers 1785, fit ses études à Édimbourg où il obtint en 1810 le titre de docteur. Il se fixa ensuite à Nottingham et y fut pendant une série d'années médecin de l'hôpital général. Cet excellent praticien vivait encore à Nottingham (Castle-Gate) en 1860. Nous connaissons de lui :

I. *Dissert. inaug. de antimonio.* Edinburgi, 1810. — II. *Observations on the Good Effects of Oil of Turpentine in Puerperal Fever.* In *Edinb. Med. a. Surg. Jour.*, t. XVIII, p. 538, 1822. — III. *Case of Puerperal Fever, successfully treated by the Oil of Turpentine.* Ibid., t. XXII, p. 53, 1824. — IV. *The First Case of Removal of Opium from the Stomach by Means of Stomach-Pump.* In *London Med. Journal*, 1824. — V. *Ueber die Anwendung einer Saugspritze bei verschluckten Giften.* In *Froriep's Notizen aus der Natur- u. Heilk.*, Bd. VII, p. 127, 1824. — VI. *On the Efficacy of Treacle in Burns and Scalds.* In *Prov. Med. Journal.* L. Hn.

PAYNGK ou **PAYNGH** (Ahasverus). Médecin danois, né à Husum, le 25 juin 1608, était le fils de Peter-Theodor Payngk (né vers 1575 à Husum, mort à Copenhague le 12 avril 1645), qui fut longtemps médecin de l'empereur Rodolphe II, à Prague, puis vécut à Copenhague, où ses profondes connaissances en chimie lui avaient valu le titre de *chimiste du roi*.

Ahasverus Payngk s'appliqua à la chimie, à l'exemple de son père. Il pratiqua d'abord la médecine à Husum, puis à Copenhague, et fut nommé médecin du roi Frédéric III. Payngk mourut à Copenhague le 13 mai 1667, laissant :

Operationes chimicae rariores. In *Th. Bartholinus, Cista medica hafniensis.* Hafniae, 1662, in-8°. L. Hn.

PAYS-BAS. *Voy.* Belgique et Hollande.

PAYTAMINE. Alcaloïde amorphe, isomérique avec la *paytine*, qu'il accompagne dans le prétendu quinquina blanc de Payta. Ce corps, qui paraît n'être qu'une transformation de la paytine, se dissout facilement dans l'éther. L. Hn.

PAYTINE. $C^{21}H^{24}Az^{2}O+H^{2}O$. Alcaloïde retiré par Hesse, en même temps que la paytamine, de l'écorce d'une espèce d'*Aspidosperma* différent de l'*A. Quebracho*, et jadis désigné sous le nom impropre de *quinquina blanc de Payta* (Pérou). On l'obtient en traitant l'écorce pulvérisée par l'alcool, puis en triturant après évaporation avec le carbonate de sodium ; on épuise par l'éther, on agite avec de l'acide sulfurique et l'on décolore par le charbon animal ; on sature ensuite à chaud par l'ammoniaque, en laissant la solution légèrement acide, et l'on précipite par l'iodure de potassium. Le paytamine reste en solution. Le précipité d'iodure de paytine obtenu est broyé avec de l'eau et du carbonate de sodium et le mélange épuisé par l'éther. En lavant avec de l'eau la solution éthérée et distillant, on obtient la paytine cristallisée.

Cet alcaloïde forme par évaporation de la solution alcoolique de beaux cristaux fusibles à 156 degrés et se prenant en une masse amorphe par le refroidissement ; à une plus haute température, il se transforme en un liquide huileux qui distille en laissant un résidu charbonneux. La paytine se dissout difficilement dans l'eau, l'ammoniaque et la potasse, mais est très-soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine, les pétroles légers. Les solutions sont lévogyres. On ne lui a point reconnu de propriétés toxiques.

Le chlorure de chaux colore la paytine en rouge, passant au bleu et finalement au jaune. Chauffée avec de la chaux sodée, elle se sublime en donnant

naissance à un autre corps azoté, la *paytone*. Celle-ci est en aiguilles ou en lamelles incolores, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et l'éther.

Les sels de paytine sont généralement cristallisables. Son chlorhydrate, $C^{21}H^{24}Az^{2}O,HCl$, est soluble dans l'eau et dans l'alcool ; sa solution est amère.

L. Hn.

PE-LA. D'après Mérat et Delens, nom chinois donné à une variété blanche de laque. — Les Chinois désignent encore sous ce nom la matière céro-spongieuse (*cire de Chine*) produite, comme la laque, par un insecte de la famille des Coccides (*voy.* Pe-la-chu). L. Hn.

PE-LA-CHU. Nom chinois désignant l'*arbre à la cire*, ainsi appelé parce qu'un insecte de la famille des Coccides, le mâle de l'*Ericerus Pe-la* Westw., dépose sur les rameaux une matière céro-spongieuse qui, par l'agglomération de nombreux individus, peut devenir assez abondante pour former une couche continue sur l'écorce. Cette matière, qui a la blancheur et l'éclat du blanc de baleine, est connue en Chine sur le nom de *Pe-la* et en Europe sous les noms de *cire blanche, cire d'insecte, cire de Chine, spermaceti végétal*, etc. A l'article Cire de ce Dictionnaire on a attribué par erreur à une exsudation de l'arbre à la cire, piqué par l'insecte, la production de la cire de Chine. Les propriétés de ce corps se trouvent indiquées au même article. Nous ajouterons seulement que le point de fusion paraît en être très-élevé, à 83 degrés. L. Hn.

PE-TSAI. Nom chinois d'une Cypéracée, le *Scirpus tuberosus* Roxb.

L. Hn.

PE-TSE. L'un des noms sous lesquels on désigne en Chine le *Trapa bicornis* L. f. L. Hn.

PEACOCK (Thomas-Bevill). Médecin anglais distingué, né à York le 21 décembre 1812. Il fit son apprentissage sous John Fothergill, chirurgien de Darlington, puis en 1833 vint à Londres suivre les cours d'*University College*. Il eut spécialement pour maîtres Elliotson et Samuel Cooper et en même temps s'exerça à l'art dentaire sous Nasmith. Pendant une année entière il fréquenta l'hôpital Saint-Georges, puis en 1835 fut reçu membre du Collége des chirurgiens et licencié de la Société des apothicaires. Immédiatement après, en 1835 et 1836, il fit deux voyages à Ceylan, puis passa quelques mois à Paris. A son retour il prit ses derniers grades et en 1838 devint *house-surgeon* à l'infirmerie de Chester. Il passa là quatre années, recueillant une foule de notes et de matériaux qu'il devait utiliser par la suite et faisant d'importantes préparations anatomiques.

Il quitta Chester en 1841 pour se rendre à Édimbourg, où il se fit recevoir docteur en 1842. Il y remplit pendant quelque temps les fonctions de *house-physician* de l'Infirmerie royale et de pathologiste appointé. Il se perfectionna là particulièrement dans la connaissance des fièvres et de l'anatomie pathologique, puis compléta ses études à Paris. En 1843, il vint à Londres et y fut reçu en 1844 licencié du Collége royal des médecins, puis médecin successivement du dispensaire d'Aldergate-Street et du *Royal Free Hospital*. Il joua le rôle principal dans la création du dispensaire pour les affections de la

poitrine de Liverpool-Street, qui devint par la suite l'établissement si important connu sous le nom de *Victoria Park Hospital*: il y resta attaché jusqu'à sa mort. En 1849, lorsqu'il fut nommé médecin assistant à l'hôpital Saint-Thomas, il renonça à ses fonctions au dispensaire d'Aldergate-Street et au *Royal Free Hospital*. Il ne tarda pas à acquérir dans ce nouvel établissement une situation prépondérante; il prit une part également active à la direction de l'hôpital et à celle de l'École qui y est annexée. Il y enseigna pendant quelques années la matière médicale, puis la pathologie; enfin, pendant les dernières années, il fut en outre chargé des fonctions de doyen de l'École. Ajoutons qu'il dirigea quelque temps la clinique des maladies cutanées, enfin qu'il fit des cours spéciaux aux nourrices.

Peacock a publié un nombre énorme d'articles dans les journaux de médecine anglais, dans les *Transactions* des sociétés, en particulier de la *Pathological Society*, qu'il présida peu avant sa mort; partout et toujours, dans ses leçons orales, comme dans ses écrits, il s'est montré consciencieux à l'excès, d'un précision remarquable, et très-enclin à établir des statistiques aussi exactes que possible.

Peacock était *fellow* (1850) du Collége royal des médecins de Londres, qui lui confia les fonctions de censeur et celles de *Croonian Lecturer*; il fut le premier examinateur de médecine, conjointement avec Wilks, nommé (1868) par le Collége royal des chirurgiens; ce même Collége lui accorda une médaille d'or pour une importante série de préparations anatomiques, qu'il lui offrit; ajoutons qu'il était en possession d'une vaste clientèle. Ce savant auteur et praticien fut atteint d'une première attaque d'hémiphégie en 1877 et mourut d'une nouvelle attaque, dans l'une des salles de l'hôpital Saint-Thomas, le 30 mai 1882.

Nous ne citerons de Peacock que ses travaux les plus importants:

I. *On the Influenza, or Epidemic Catarrhal Fever of* 1847-1848. London, 1848, in-8°. — II. *The Weight and Dimensions of the Heart in Health and Disease*. London, 1854, in-8°. — III. *Lectures on the Varieties of Continued Fever and their Discrimination*. London, 1856, in-8°. — IV. *On Malformation... of the Human Heart. With Original Cases*. London, 1858, in-8°, 8 pl.; 2e édit., ibid., 1866, in-8°, 8 pl. — V. *On some of the Causes and Effects of Valvular Disease of the Heart. Croonian Lecture*. London, 1865, in-8°. — VI. *Report on Diseases of the Metalliferous Miners*. — VII. *On Prognosis in Valvular Disease of the Heart*. London, 1877, in-8°. — VIII. *On the Coexistence of Granular Disease of the Kidneys with Pulmonary Consumption*. In *Medico-Chirurgical Transactions*, 1845. — IX. *Tables of Weights of some of the Organs of the Body*. Ibid., 1846. — X. On a encore plusieurs articles de lui sur les maladies du cœur, son sujet de prédilection, dans l'*Edinburgh Monthly Journal*, des articles sur le *Poids du cœur* et sur l'*Anévrysme du cœur* dans *Reynold's System of Medicine*, des mémoires de statistique et d'anthropologie dans *Saint-Thomas Hospital Reports*, la description de 150 pièces dans les *Transact. of the Pathol. Society*, donnée peu avant sa mort, etc. L. Hn.

PEARSON (Les).

Pearson (George). Médecin et chimiste anglais, né en 1751 à Rotherham (Yorkshire). Il commença ses études à Édimbourg, puis passa quelque temps à Leyde et à Londres, enfin prit le diplôme de docteur à Édimbourg en 1774. Il se fixa tout d'abord à Doncaster, puis définitivement à Londres, où il fut reçu licencié du Collége des médecins le 25 juin 1784 et élu chirurgien de l'hôpital Saint-George en 1787. Pendant une longue suite d'années, il fit à cet hôpital des leçons très suivies sur la chimie, la matière médicale et la médecine pratique. C'était un praticien expérimenté et plein de jugement. Admirateur passionné

de Shakespeare, il le citait à tout propos; il a laissé des commentaires et des notes manuscrits très-curieux sur l'immortel barde.

Pearson mourut à Londres, le 9 novembre 1828, âgé de soixante-dix-sept ans, à la suite d'une chute dans un escalier. Dezeimeris le fait mourir à tort en 1831. Il était *fellow* de la Société royale de Londres et publiait un grand nombre de mémoires dans les *Philosophical Transactions.* On a, en outre, de lui un grand nombre d'ouvrages où il s'est occupé particulièrement de recherches chimiques appliquées à la médecine, d'études sur la vaccine, etc. En chimie, il adopta la nomenclature française. Grand propagateur de la vaccine, il protesta lors des récompenses accordées à Jenner par le parlement, prétendant y avoir plus de droits que lui. Nous citerons :

I. *Dissert. med. inaug. de putredine animalibus post-mortem superveniente.* Edinburgi, 1774, in-8°. — II. *Observations and Experiments for Investigating the Chemical History of the Tepid Springs of Buxton.* London, 1785, 2 vol. in-8°. — III. *Directions for Impregnating the Buxton Waters with its own and other Gases*, etc. London, 1785, in-8°. — IV. *Translation of the Table of Chemical Nomenclature*, etc. London, 1795, in-4°. — V. *An Inquiry concerning the History of the Cow-Pock, principally with a View to supersede and extinguish the Small-Pox.* London, 1798, in-8°. — VI. *Experiments and Observations on the Constituent Parts of the Potatoe Root.* London, 1795, in-4°. — VII. *The Substance of a Lecture on the Inoculation of the Cow-Pock.* London, 1798, in-8°. — VIII. *Arranged Catalogue of the Articles of Food, Seasoning and Medicins, for the Use of Lectures on Therapeutics and Materia medica.* London, 1801, in-8°. — IX. *An Examination of the Report of the Committee of the House of Commons on the Claims of Remuneration for the Vaccine Pock Inoculation.* London, 1802, in-8°. — X. *Report on the Cow-Pock Inoculation during the Years* 1800, 1801 *and* 1802. London, 1803, in-8°. — XI. *A Statement of Evidence from Trials of Variolous and Vaccine Matter in Inoculation*, etc. London, 1804, in-8°. — XII. *A Syllabus of Lectures on the Practice of Medicine.* London, in-8°. — XIII. *A Paper containing the Results of Eleven Years' Practice at the Original Vaccine Pock Institution.* London, 1811, in-8°. L. Hn.

Pearson (Richard). Né en 1765 à Sutton Coldfield près de Birmingham, ou à Birmingham même d'après le *Roll of the Royal College of Physicians*, fit son apprentissage sous la direction de Tomlinson, un médecin estimé de Birmingham. Dès cette époque il obtint une médaille d'or décernée par la *Royal Humane Society* à la meilleure dissertation *Sur les signes de la mort réelle.* Il se rendit ensuite à Édimbourg, où il termina ses études et fut reçu docteur en 1786. Après quoi, il fit un voyage de deux ans en compagnie de Knox, qui devint par la suite lord Northland; de retour dans sa patrie, il se fit recevoir en 1788 licencié du Collége des médecins de Londres.

Pearson se fixa à Birmingham et y fut nommé chirurgien de l'Hôpital général en 1792. Il conserva ces fonctions jusqu'en 1801, époque où il se rendit à Londres; il resta là plusieurs années, puis s'établit successivement à Reading et à Sutton. Enfin, il revint à Birmingham, où il prit, en collaboration avec Sands Cox, une grande part à la fondation de l'école de médecine de cette ville. Il y enseigna avec succès la matière médicale et mourut le 11 janvier 1836.

Pearson était membre de la Société royale d'Édimbourg et *fellow* de la Société des antiquaires. Il a écrit des revues médicales pour *The British Critic*, a collaboré aux premières parties de la *Cyclopaedia* de Rees, et rédigé avec Hutton et Shaw les abrégés des *Philosophical Transactions.* Ses ouvrages sont nombreux. Nous mentionnerons de lui :

I. *Diss. med. inaug. de scrophula.* Edinburgi, 1786, in-8°. — II. *A Short Account of the Nature and Properties of Different Kinds of Airs, so far as to their Medicinal Use*, etc. Birmingham, 1795, in-8°. — III. *The Arguments in Favour of an Inflammatory Diathesis*

in Hydropholeia considered. London, 1798, in-8°. — IV. *Observations on the Bilious Fever of* 1797, 1798 *and* 1799. Birmingham, 1799, in-8°. — V. *Some Observations on the Present Epidemic Catarrhal Fever or Influenza*, etc. London, 1803, in-8°. — VI. *Outlines of a Plan calculated to Stop the Progress of the Malignant Contagion which rages on the Shores of the Mediterranean*, etc. London, 1804, in-8°. — VII. *Thesaurus medicaminum, or a New Collection of Medical Prescriptions.* London, 1810, in-8°. — VIII. *A Practical Synopsis of the Materia alimentaria and Materia medica.* London, 1807, in-8°. — IX. *Account of a Particular Preparation of Salted Fish, to be used with Boiled Rice, Boiled Potatoes*, etc. London, 1812, in-8°. — X. *A Brief Description of the Plague.* Lóndon, 1813, in-8°. — XI. *Observations on the Action of the Broom Seed in Dropsical Affections.* London, 1835, in-8°.
L. Hn.

Pearson (John). Autre médecin anglais né à York le 3 janvier 1758, commença ses études à Marpeth et s'appliqua particulièrement à la chirurgie. Il fut à Leeds l'élève du célèbre Hey, puis vint se perfectionner à Londres, où il fréquenta surtout l'hôpital Saint-George. En 1782, il fut nommé chirurgien d'un hospice, puis d'un dispensaire. Il acquit une certaine célébrité dans le traitement des affections syphilitiques, et ce qu'il a écrit sur ce sujet est ce qu'il y a de plus intéressant dans ses ouvrages (Dezeimeris). Pearson termina sa carrière le 12 mai 1826. On connaît de lui :

I. *Principles of Surgery*, etc. London, 1788, in-8°; a new Edition, ibid., 1808, in-8°. — II. *Plain and Rational Account of the Effects of Animal Magnetism.* London, 1790, in-8°. — III. *Practical Observation on Cancerous Complaints*, etc. London, 1793, in-8°. — IV. *Observations on the Effects of Various Articles of the « materia medica » in the Cure of Lues venerea*, etc. London, 1800, in-8°; 2° Edit. with Additions, etc. London, 1807, in-8°. — V. *Principles of Surgery, for the Use of Students.* London, 1810, in-8°. — VI. *An Instance of the Good Effects of Opium in a Dangerous Retention of Urine.* In *Med. Observ. a. Inquir.*, t. VI, p. 246, 1784.
L. Hn.

Pearson (Alexander). Médecin anglais, mort en 1838, à Canton (Chine), où il vivait depuis de longues années en qualité de chirurgien de la Compagnie anglaise des Indes. Il introduisit en 1805 la vaccination en Chine et écrivit à ce sujet un ouvrage que Sir George Staunton traduisit en chinois et qui fut imprimé sous le nom de Nunqua, négociant chinois, et distribué gratuitement dans toute l'étendue de l'empire (*voy.* Krusenstern, *Reise um die Welt*, Thl. II, Abth. 2, Berlin, 1812, p. 146; on trouve du reste un mémoire de lui sur la vaccination en Chine dans *Annals of Philosophy*, febr. 1823, p. 150, et reproduit dans *Froriep's Notizen*, t. V, p. 80, 1823.

Pearson a encore publié divers mémoires sur la médecine de Chine, entre autres *Sur l'emploi des préparations mercurielles* dans le Céleste-Empire (*Annals of Philos.*, t. IX, p. 344, 1817), *Sur le traitement employé par les médecins chinois dans les paralysies* (*Transactions of the Med. and Phys. Society of Calcutta*, t. II, p. 53, 1827, *Sur le climat de Canton* (ibid., t. VI, 1833), etc., sans parler d'un ouvrage important : *Le système impérial chinois de médecine, publié par ordre de l'empereur* (Kien-Lung) *et devant servir de modèle à tous les médecins*, en 40 volumes. Un aperçu de cet ouvrage est donné dans *Transactions of the Medical and Physical Society of Calcutta*, t. II, p. 222.
L. Hn.

Pearson (Francis). Chirurgien général au service de la Compagnie des Indes, mort le 20 novembre 1881. Pendant près de trente ans depuis 1852, il fut chargé des vaccinations dans les provinces du nord-ouest de l'Inde, dans les provinces himalayennes de Gurwhal et de Kumaou ; à l'époque où il accepta ce

service, il n'y avait peut-être pas au monde de contrée où la petite vérole fît des ravages aussi désastreux. Il a réussi à extirper totalement cette maladie de cette région ; en 1864, il fut nommé surintendant général des vaccinations des provinces du nord-ouest et, à partir de ce moment, répandit également les bienfaits de la vaccination dans les régions de plaine.

Pearson fit également une campagne couronnée de succès contre la maladie mystérieuse et meurtrière désignée dans les Indes sous le nom de *máhámari* ou *la grande mort*. Il démontra que ce n'est autre chose que la peste bubonique et rendit les plus grands services à ce malheureux pays en mettant en vigueur et en renforçant les mesures sanitaires prophylactiques ordinairement dirigées contre cette maladie. Il revint en Angleterre en 1879 et fut enterré au cimetière de Kensel Green le 24 novembre 1881. L. Hn.

PEARSON (Liqueur de). *Voy.* Arsenic.

PEART (Edward). Médecin anglais, né vers 1758, fit ses études à Leyde et y fut reçu docteur en 1783. Il se fixa ensuite à Knightsbridge, où il exerçait encore son art vers 1810. Il s'est fait connaître par des ouvrages de philosophie naturelle, de physiologie, de médecine pratique, etc. Nous citerons entre autres :

I. *Diss. inaug. med. de dysenteria idiopathica.* Lugduni Batavor., 1783, in-4°. — II. *The Generation of Animal Heat investigated*, etc. London, 1788, in-8°. — III. *On the Elementary Principles of Nature*, etc. London, 1789, in-8°. Trad. en allemand par C.-G. Kühn, Leipzig, 1781, in-8°. — IV. *Physiology, or an Attempt to explain the Functions and Laws of the Nervous System, the Contraction of Muscular Fibres*, etc. London, 1798, in-8°. — V. *Practical Information on the Malignant Scarlet Fever and Sore Throat*, etc. London, 1802, in-8°. — VI. *Practical Information on Saint-Anthony's Fire, as also on Measles*, etc. London, 1802, in-8°. — VII. *Practical Information on Rheumatism, Inflammation of the Eyes*, etc. London, 1802, in-8°. — VIII. *Practical Information on Inflammation of the Bowels and Strangulated Rupture.* London, 1802, in-8°. — IX. *On Consumption of the Lungs*, etc. London, 1803, in-8°. L. Hn.

PEASLEE (Edmund-Randolph). Célèbre médecin américain, né à Newton, dans le New-Hampshire, le 22 janvier 1814. Il prit ses premiers grades au Collége de Dartmouth, en 1836 ; y remplit, de 1837 à 1839, les fonctions de professeur de latin, puis entra au Yale Collége (département médical) et prit ses degrés en 1840. L'année suivante, il se fixa à Hannover (New-Hampshire) pour y exercer la médecine ; il y fit en même temps des cours populaires d'anatomie et de physiologie. En 1842, il fut nommé professeur en ces mêmes matières au Collége de Dartmouth et par la suite continua à y enseigner pendant le semestre d'été. En 1843, il devint professeur d'anatomie et de chirurgie à l'École de médecine du Maine, dépendant du *Bowdoin College*. Il satisfit à ces deux cours jusqu'en 1857, époque à laquelle il renonça à l'anatomie ; il enseigna encore la chirurgie jusqu'en 1860. Enfin, en 1851, Peaslee fut nommé professeur de physiologie et de pathologie générale au Collége médical de New-York. Quatre ans après, il obtint en échange de cette chaire celle d'accouchements qu'il occupa jusqu'à la fermeture de l'école en 1860. Il fit depuis 1872 des leçons sur les maladies des femmes au Collége de Dartmouth ; deux ans après, il enseigna les maladies des femmes au Collége médical du *Bellevue Hospital*. Enfin, en 1872, il fut nommé chirurgien à l'hôpital des Femmes malades de New-York. Il conserva ces deux derniers emplois jusqu'à sa mort, arrivée le 21 janvier 1878, à New-York.

Peaslee était l'un des membres les plus actifs de la Société obstétricale de

New-York, de l'Académie de médecine de cette ville, de la Société pathologique, de la Société américaine de gynécologie et présida toutes ces Sociétés ; il était en outre membre de diverses autres sociétés américaines et membre correspondant d'un grand nombre de sociétés étrangères.

Nous connaissons de lui :

I. *A Synopsis of the Course of Lectures on General and Humane Physiology, in the New Hampshire Medical Institute.* New-York, 1848, in-8°. — II. *Case of Amputation at the Shoulder Joint.* In *New-York Journal of Medicine,* 1853, plus un nombre considérable d'articles dans les recueils médicaux. — III. *Humane Histology in its Relations to Descriptive Anatomy, Physiology and Pathology.* Philadelphia, 1857, in-8°. — IV. *Ovarian Tumors, their Pathology, Diagnosis and Treatment, especially by Ovariotomy.* New-York, 1872, in-8° (son ouvrage capital, devenu classique). L. Hn.

FIN DU VINGT ET UNIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT ET UNIÈME VOLUME

(2e série)

—

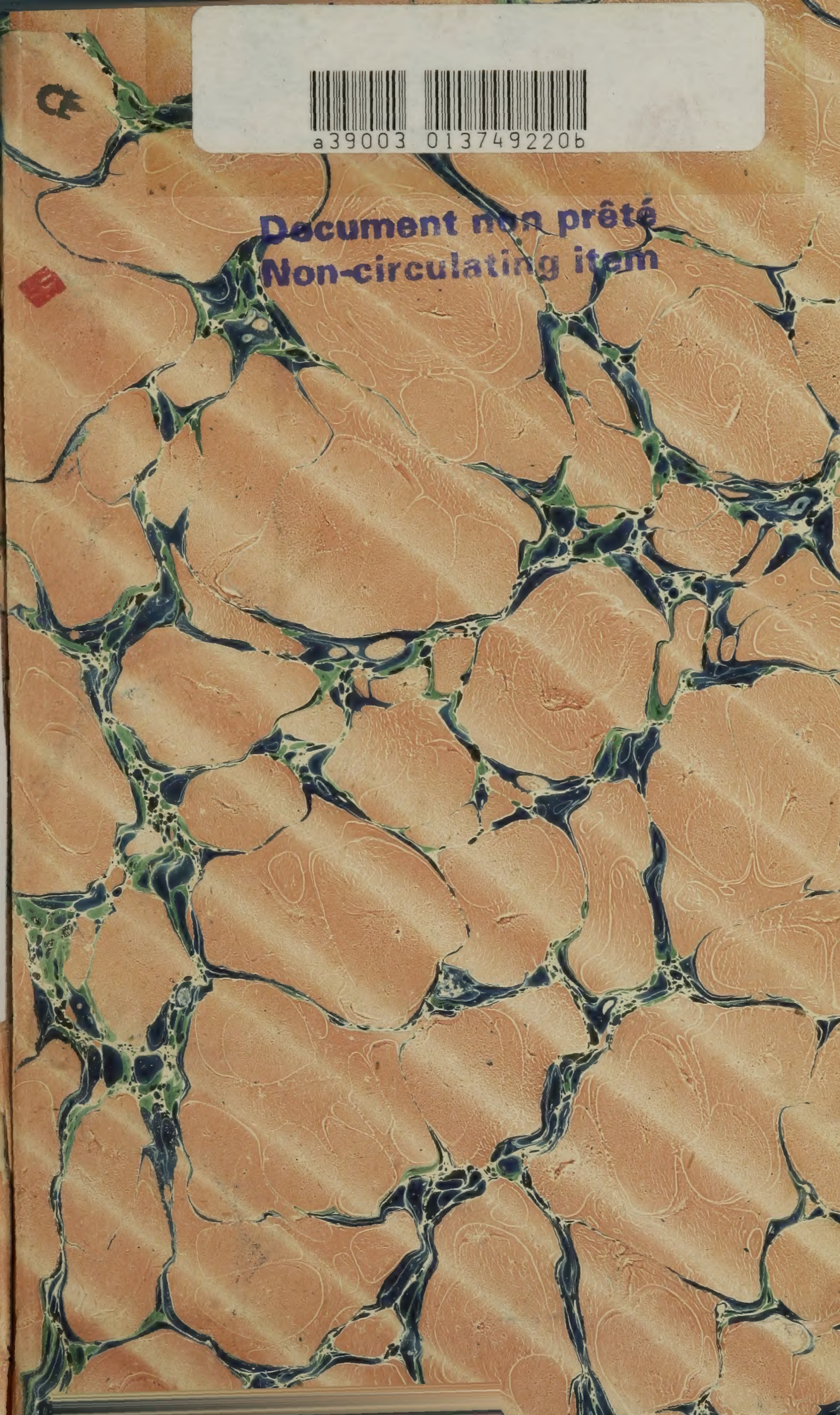
FIN DE LA TABLE DU VINGT ET UNIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

Typographie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

16



Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


a39003 013749220b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart